

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1926

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT,

PUIS DE M. ÉMILY, VICE-PRÉSIDENT

Nécrologie

A. LE DENTU (1840-1926)

Le PRÉSIDENT. — Quand notre Société fut créée, à la fin de 1907, le Professeur LE DENTU fut tout naturellement des nôtres. En raison de son origine guadeloupéenne, il avait toujours porté grand intérêt à la Pathologie exotique et contribué à son progrès dans l'art chirurgical dont il fut un des maîtres réputés et respectés.

Il fit partie d'un de nos premiers bureaux comme vice-président.

La Société de Pathologie exotique, en apportant son tribut de regrets à la mémoire de LE DENTU, salue en lui un des pionniers de la science que nous avons tous à cœur de faire progresser.

Communications

Premiers résultats d'une enquête sur le typhus exanthématique au Tonkin,

Par J. BABLET, MESNARD et POLIDORI.

Dès 1908, YERSIN et VASSAL (1) signalaient à la Société de Pathologie exotique la présence du typhus exanthématique dans le Sud-Annam. Depuis cette époque, nous ne trouvons dans la littérature médicale indochinoise que deux communications où le diagnostic de typhus soit envisagé :

Celle de NOC et GAUTRON (2) (Saïgon, 1915) très brève, sur deux cas suspects.

Celle de COPPIN (3) (Hanoï, 1921) longue étude clinique, très documentée, d'une épidémie de prison que l'auteur, en l'absence d'examens de laboratoire concluants en faveur du typhus, étiquetta grippe à forme nerveuse.

C'est précisément une épidémie de ce genre, sévissant à la prison de Hanoï depuis plusieurs mois, qui nous a permis d'affirmer l'existence du typhus exanthématique au Tonkin. L'Institut Pasteur de Hanoï, qui fonctionnait depuis le 1^{er} janvier 1926, avisé par la Direction locale de la Santé le 20 mars 1926, commença immédiatement son enquête.

Les symptômes cliniques (courbe de température, injection conjonctivale, angine légère), la présence de poux sur les effets des malades orientèrent immédiatement le diagnostic vers le typhus exanthématique, bien qu'aucune éruption n'eût été constatée.

Dès le 22 mars, les séro-diagnostic de WEIL-FÉLIX en présence de cultures de *Proteus* X₁₉ donnèrent une réponse nettement positive, que vint confirmer l'inoculation du sang des fébricitants dans le péritoine du cobaye (Technique de CH. NICOLLE).

(1) YERSIN et VASSAL. Une maladie rappelant le typhus exanthématique observée en Indochine. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1908, p. 156.

(2) NOC et GAUTRON. Deux cas de fièvre indéterminée, rappelant le pseudo-typhus de Delhi, observés à Saïgon. *Bull. Soc. Méd., chir. Indochine*, 1915, p. 108.

(3) H. COPPIN. Sur une fièvre épidémique au Tonkin, rappelant le typhus exanthématique. *Bull. Soc. Méd. chir. Indochine*, 1921, p. 66.

*
* *

Voici les résultats de nos observations :

1° *Symptomatologie*. — Les symptômes cliniques saillants constatés chez les malades de la prison d'Hanoï étaient les suivants :

La courbe fébrile, a présenté d'une façon générale l'ascension brusque, le plateau à 39°-40° à faibles rémittences durant 8 à 10 jours, la descente en lysis.

L'injection des conjonctives et l'angine rouge, contrastant avec la pâleur nacrée de la voûte palatine, nous ont paru constantes.

Les symptômes nerveux, délire, prostration, stupeur pendant la période fébrile, asthénie pendant la convalescence étaient très accusés et tendaient à conférer à la maladie un caractère de gravité que le chiffre très faible de la mortalité n'a pas confirmé. Langue toujours saburrale, à bords rouges, sans encoches dentaires. Constipation fréquente.

Pas de symptômes respiratoires importants.

Aucun exanthème net n'a été constaté.

Dans les cas graves, suivis de décès, la mort est survenue en hypothermie.

2° *Recherches de laboratoire*. — Elles ont été négatives en ce qui concerne le bacille d'EBERTH, les paratyphiques A et B, le *Bacillus asthenogenes* (hémocultures en bouillon et bouillon-lait); l'hématozoaire du paludisme et le spirochète de la fièvre récurrente (frottis de sang).

La formule leucocytaire montrait l'absence des éosinophiles.

Les rares examens de liquide céphalo-rachidien pratiqués ont permis de constater une réaction à mononucléaires. Toutefois, des examens méthodiques et répétés sont nécessaires pour suivre les variations cytologiques signalées par divers auteurs.

Les inoculations au cobaye, pratiquées au nombre de 9, ont donné 7 résultats positifs nets. Le sang avait été prélevé dans les trois premiers jours de la maladie. L'ascension thermique a généralement débuté entre le 9^e et le 12^e jour après l'injection et s'est maintenue plus d'une semaine.

Le cobaye témoin n'a pas présenté la moindre réaction fébrile.

Des passages de virus de cobaye à cobaye au 3^e jour de l'infection ont été réalisés avec succès.

Séro-diagnostics. — CH. NICOLLE admet que l'agglutination du *Proteus X*₁₉ présente une valeur diagnostique à partir du taux de 1/100^e.

52 séro-diagnostics de WEIL-FÉLIX ont donné 27 réactions

positives (dont le taux varie de 1/100^e à 1/1.500^e) soit à la fin de la période fébrile, soit dans la première semaine d'apyrexie.

17 réactions négatives ont été observées, dont 8 au début de la maladie, une à la fin et 8 chez des individus guéris depuis plusieurs semaines (2 mois en moyenne).

En outre, 8 sérums témoins de sujets bien portants, de sérums envoyés pour BORDET-WASSERMANN ou pour affections fébriles diverses n'ont pas agglutiné le *Proteus* X₁₉.

3^e *Considérations épidémiologiques.* — Le début de l'épidémie aurait coïncidé avec l'évacuation sur la prison centrale de détenus de Nam-Dinh.

Sur un détachement de 13 prisonniers arrivés à Hanoï le 18 novembre, 6 se présentaient à l'infirmerie le lendemain pour fièvre, 4 autres les jours suivants; 2 malades étaient évacués sur l'hôpital le 20 et le 22.

Un deuxième détachement de 13 hommes arrivé le 19 novembre fournissait 4 malades dès le lendemain, 2 autres le 26 et le 28.

Un prisonnier arrivé de Nam-Dinh le 24 novembre était évacué sur l'hôpital le 30.

Sur 7 détenus provenant également de Nam-Dinh et entrés le 1^{er} décembre à la prison centrale, 4 se plaignaient de fièvre le 2, un se présentait à la visite le 4, un autre le 7 décembre pour le même motif.

Il paraît évident que tous ces prisonniers, qui présentaient de la température dès leur arrivée à Hanoï ou quelques jours après, avaient été contaminés à Nam-Dinh. Un rapport du docteur RONGIER en date du 3 avril signale du reste que 2 infirmiers qui soignaient les prisonniers ont présenté en janvier et février une affection indéterminée ayant duré 2 à 3 semaines. Peut-on identifier cette affection avec le typhus? Pour les infirmiers nous pouvons répondre affirmativement, la réaction de WEIL-FÉLIX s'étant montrée, positive à 1/100^e chez l'un d'eux (le seul examiné), 2 mois 1/2 après la chute de la température. Pour les détenus, les premiers symptômes constatés à la prison de Hanoï, l'évolution de la maladie, la persistance de l'épidémie qui se limitait aux prisonniers porteurs de poux et se montrait impuissante à diffuser à l'extérieur, constituent un faisceau d'arguments très important en faveur du typhus exanthématique.

Au total, le chiffre des prisonniers évacués sur l'hôpital indigène du 20 novembre à fin mars pour fièvre indéterminée et ayant présenté un tableau clinique pouvant faire soupçonner le typhus s'élève à 150, sur lesquels 16 décès se sont produits. La mortalité serait donc de 10,6 o/o, mais la lecture du registre d'infirmes-

rie permet de supposer que 150 cas légers environ ont évolué à l'intérieur de la prison, ce qui diminuerait de moitié le pourcentage de la mortalité soit 5,3 o/o. Ces chiffres, évidemment approximatifs, sont étayés par les séro-diagnostic rétrospectifs pratiqués sur des prisonniers dont la maladie remonte aux mois de janvier et février.

En dehors des cas de contagion signalés à l'hôpital indigène il ne semble pas que cette épidémie ait diffusé à l'extérieur. Nous devons toutefois signaler que le diagnostic rétrospectif de typhus exanthématique a pu être établi le 22 mars chez un gendarme traité à l'hôpital de Lanessan pour fièvre continue rebelle à la quinine. La température à l'hôpital s'est maintenue en plateau du 11 au 18 mars. L'hémoculture a été négative le 11. Un exanthème purpurique est apparu le 16 et a persisté quelques jours. Le malade a présenté de l'agitation, du délire, alternant avec la prostration. A la date du 22 mars il était en convalescence, très asthénique et son sérum agglutinait le *Proteus X₁₉* à 1/1.500°.

Ce gendarme conduisait chaque jour des détenus de la prison de Hanoï au Palais de justice.

Un coolie de l'hôpital et deux gardes indigènes, fréquemment en contact avec les prisonniers malades, ont présenté en février une courbe fébrile et des signes cliniques qui permettent de supposer qu'ils ont été contaminés par ceux-ci. Le sérum des deux gardes agglutinait à 1/1.000° et 1/1.500° le *Proteus X₁₉*, l'un 6 jours, l'autre 10 jours après la chute de la température. Le sérum du coolie agglutinait au 1/100° au 20° jour mais on constatait chez ce malade une reprise de la température et des complications nerveuses.

A ces quatre cas de contagion en dehors de la prison il faut joindre les deux infirmiers de Nam-Dinh signalés par le docteur RONGIER.

*
* *

4° *Diagnostic différentiel.* — Le diagnostic clinique peut, à notre avis, s'inspirer des considérations suivantes :

La faible diffusibilité de la maladie, en dehors des conditions de promiscuité et d'hygiène défectueuse que réalisent certaines agglomérations, permet, dès le début d'une épidémie, de la distinguer de la *dengue* ou de la *grippe* dont les virus, s'accommodant de véhicules variés ou de conditions de transmission moins étroites, se répandent plus rapidement et plus largement.

La *fièvre récurrente*, les *fièvres typhoïdes*, se distinguent par

les caractères de la courbe thermique, par l'absence, en général, de troubles nerveux marqués, par les résultats des recherches hématologiques et sérologiques.

L'absence d'exanthème (déjà signalée par NETTER en 1918) ne doit pas faire écarter le typhus car l'éruption est rarement visible dans les races à peau pigmentée et peu marqué dans les régions d'endémicité. On ne doit pas tenir davantage compte de la mortalité, très variable suivant les épidémies (de 5 à 50 o/o) suivant les conditions climatiques, suivant l'état général des individus frappés. Dans les régions où le typhus est endémique, en particulier, les épidémies revêtent fréquemment une forme bénigne à symptomatologie très fruste (Roumanie). Les caractères de la courbe fébrile, sa durée de 10 à 15 jours, l'intensité des symptômes nerveux (stupeur, torpeur, agitation, délire) l'érythème du pharynx et du voile du palais, l'injection des conjonctives sont parmi les symptômes les plus constamment observés et les plus typiques, qui doivent orienter le médecin vers le typhus et l'amener à demander le concours du laboratoire.

*
* *

Il est vraisemblable que les statistiques médicales indochinoises rassemblaient chaque année sous l'étiquette dengue ou paludisme un certain nombre de cas de typhus exanthématique, faute d'examens de laboratoires concluants. Grâce aux travaux de CHARLES NICOLLE, nous avons désormais pour le diagnostic de cette maladie une technique sûre, l'infection expérimentale du cobaye par inoculation de sang dans le péritoine, mise en évidence par la courbe de température; d'autre part, le séro-diagnostic de WEIL-FÉLIX est un moyen rapide d'investigation dont l'exactitude n'est plus contestée.

La création de l'Institut Pasteur de Hanoï met à la portée de tous les praticiens du protectorat ces examens qui permettront désormais d'identifier le typhus dans les cas douteux; la continuation de l'enquête avec la collaboration de tout le corps médical viendra préciser les foyers d'endémicité, mettre en évidence les cas isolés et faciliter la mise en œuvre des mesures prophylactiques qui feront disparaître à bref délai les manifestations épidémiques de l'affection.

Institut Pasteur de Hanoï.

Essais de culture du bacille de HANSEN,

Par F. DE MELLO et J. CABRAL.

Aucun bacille n'a résisté autant à l'effort des bactériologistes. Cinquante ans se sont écoulés depuis la découverte du bacille de HANSEN et il n'a pu jusqu'à présent être cultivé. Les résultats obtenus par les divers auteurs sont contestables. On les résumera ici d'après la littérature à notre disposition.

Les microorganismes obtenus par les auteurs dans les essais de culture des lépromes peuvent être divisés en quatre groupes :

A) *Diphtéroïdes* cultivés par :

1) NEISSER en 1886 sur œuf cuit et sérum sanguin. 2) BORDONI UFFREDUZI en 1889, sur peptone glycinée avec du sérum sanguin. Subcultures en gélose glycinée, inoculations aux cobayes, lapins, rats, négatives. 3) BABES en 1889, sur sérum humain glyciné. 4) GIANTURCO en 1889, sur gélose et sérum humain glycinés. 5) LÉVY en 1897, sur gélose glycinée additionnée de sérum sanguin. Inoculations aux animaux de laboratoire négatives. 6) SPONCK en 1898, sur pomme de terre glycinée neutre et sur gélose-sérum humain. Son bacille serait agglutiné par le sérum des lépreux à 1/60° jusqu'à 1/1.000° et avec le sérum normal à 1/3 jusqu'à 1/10°. 7) CZAPLEWSKY en 1889, sur sérum de brebis additionné de 6 0/0 de glycérine. Inoculations négatives. 8) TEICH en 1899. 9) KEDROWSKY en 1901, sur gélose placenta. Subcultures sur gélose glycinée donnant deux sortes de cultures, acido-résistantes au début et acidolabiles en vieillissant : un diphtéroïde et une forme actinomycétique, toutes deux ayant donné par inoculation intracérébrale chez deux lapins des lésions ressemblant aux granulomes lépreux et contenant des bacilles acido-résistants. 10) KLITTEN en 1905. Inoculations négatives. 11) SHIGA en 1909, sur pomme de terre-sérum glyciné obtient un diphtéroïde partiellement acido-résistant. 12) BAYON en 1911 confirme les résultats de KEDROWSKY et montre que des diphtéroïdes faiblement acido-résistants développent cette propriété par inoculation aux animaux ou par subcultures sur DORSETT. 13) WILLIAMS en 1911, sur bouillon LEMCO obtient après 10 jours un *Streptothrix*, un diphtéroïde, un bacille et une forme filamenteuse, tous acido-résistants. 14) REENSTIERNA en 1913, Inoculations à *M. rhesus* positives. 15) DUVAL en 1918

obtient un bacille semblable à celui de KEDROWSKY. 16) WOLBACH et HONEY obtiennent des cultures semblables à celles de KEDROWSKY. 17) WALKER obtient 4 types de diphtéroïdes, soit des individus lépreux, soit de personnes normales et considère tous ces agents comme des saprophytes banaux.

B) *Acido-résistants chromogènes* cultivés par :

1) ROST, en 1905, sur bouillon sans sel. Cultures blanchâtres devenant plus tard jaunes ou rouge brique, donnant des filaments acido-résistants longs et ramifiés.

2) WILLIAMS décrit une culture acido-résistante formant des colonies jaunes.

3) CLEGG cultive des bacilles acido-résistants en symbiose avec vibrions et amibes. Les cultures deviennent jaune-orange sur agar glyciné, en vieillissant.

4) DUVAL suit la méthode de CLEGG. Ses colonies sont blanchâtres au début, jaune orange plus tard. Inoculées aux rats et au *Macacus rhesus* donnent une infection disséminée semblable à la lèpre.

5) WALKER montre qu'il n'y a pas besoin des vibrions et des amibes pour cultiver un acido-résistant chromogène des lésions lépreuses. Il suffit d'avoir un milieu nutritif pauvre. Il démontre aussi que le bacille de CLEGG s'obtient par subcultures des colonies BORDONNI-UFFREDUZI et que des bacilles semblables proviennent aussi des subcultures du bacille de SMEGME. Tous ces bacilles seraient des saprophytes.

C) *Acido-résistants non chromogènes* cultivés par :

1) WEIL en 1905, sur bouillon glyciné additionné de peptone et glucose.

2) KARLINSKY en 1912, sur le liquide stérilisé extrait des vésicules d'un lépreux.

3) MARCHOUX, en 1911, ayant injecté des sécrétions nasales aux rats produit des abcès pleins de bacilles acido-résistants qu'il aurait réussi à cultiver sur gélose ascite glycinée.

4) DUVAL et WELLMAN, en 1912, obtiennent un bacille non chromogène associé à des chromogènes.

D) *Anaérobies* cultivés par :

1) DUGREY en 1892, sur le milieu de CAMPANA.

2) CAMPANA en 1894, sur agar peptoné glucose à 3 o/o. Ses anaérobies sont faiblement acido-résistants.

3) SERRA suivant la technique de CAMPANA obtient des résultats positifs sur 3 cas. Inoculations négatives.

4) H. DE SCHRETTTER sur gélose-sérum des lépreux obtient des colonies brunâtres contenant des bacilles de lèpre qu'il appelle léproïdes. Subcultures négatives.

5) STANZIALE en 1913, sur agar jaune d'œuf. Subcultures sur agar et bouillon plus abondantes que celles du bacille de KOCH. Inoculations négatives.

Comme on le comprend bien, il est difficile de se prononcer sur la valeur de ces cultures. Si quelques auteurs qui ont eu une culture positive croient avoir cultivé le bacille de HANSEN; il y en a d'autres qui n'ont pu cultiver aucun bacille et encore des troisièmes qui considèrent tous les germes obtenus comme de simples saprophytes.

Nous résumerons maintenant nos recherches personnelles sur ce sujet. Nous avons sectionné aseptiquement les lépromes et fait les ensemencements sur les milieux suivants (examinés après 30 à 60 jours de séjour à l'étuve à 37°).

DORSETT. 5 tubes dont 4 avec des bacilles et coques variés, 1 avec une *Nocardia* à spores acido-résistants. Résultat final, *nihil*.

Œuf liquide de BESREDKA. 3 tubes dont 2 avec des coques et bacilles et le troisième absolument stérile. Résultat final, *nihil*.

WEILL. 3 tubes dont 1 avec une moisissure, 1 avec des coques et bacilles, 1 absolument stérile. Résultat final, *nihil*.

Pomme de terre glycinée. 2 tubes absolument stériles. Résultat final, *nihil*.

N. B. — L'examen fait 46 jours après l'ensemencement montre que les fragments ensemencés fourmillent de bacille de HANSEN.

Pomme de terre glycinée additionnée de sang humain. 2 tubes, tous deux avec coques et bacilles. Résultat final, *nihil*.

Pomme de terre glycinée additionnée de sérum humain. 4 tubes dont 3 avec moisissures, 1 stérile. Résultat final, *nihil*.

Gélose sang. 3 tubes, tous stériles. Résultat final, *nihil*.

Gélose sérum humain. 6 tubes dont 2 stériles, 2 avec une *Nocardia*, 1 avec des bacilles, 1 avec un champignon et d'abondants bacilles de lèpre autour du fragment.

N. B. — Le frottis avec le fragment du léprome montre de nombreux bacilles (a) environ 90 dans chaque champ microscopique; le frottis des produits du râclage du milieu autour de ce fragment donne une densité de 0,44 bacilles par champ. Subculture de ce développement en 6 tubes de gélose sérum humain. Aucun développement. Les bacilles vus dans le milieu étaient dus à une lyse du fragment ensemencé. Résultat final, *nihil*.

Gélose sérum des lépreux. 4 tubes dont 3 stériles et 1 avec coques. Résultat final, *nihil*.

N. B. — Les bacilles abondent dans les fragments ensemencés et examinés 46 jours après l'ensemencement.

Gélose poisson, lait. 3 tubes, 1 stérile et 2 avec coques et bacilles. Résultat final, *nihil*.

Gélose placenta. 3 tubes dont 2 avec des bactériidies et 1 stérile. Résultat final, *nihil*.

PETROFF. 7 tubes dont 1 avec *Nocardia*, 6 avec des bacilles et coques. Résultat final, *nihil*.

Campana. 5 tubes dont 1 avec bactéries et 4 stériles. Résultat final, *nihil*.

N. B. — Le fragment cultivé montrait lors de l'ensemencement 75 bacilles par champ microscopique. Au moment de l'examen de la culture (28^e jour) les mêmes fragments montraient à peine 15 bacilles par champ microscopique.

Gélose ascite. 5 tubes dont 3 sans rien et 2 avec des bacilles de HANSEN surtout dans le liquide de condensation. Subcultures sur le même milieu négatives.

N. B. — Le milieu s'est liquéfié, lysant les fragments cultivés, d'où constatation des bacilles spécifiques.

Un fait résultait de ces recherches : le bacille de HANSEN peut se conserver pendant deux mois sans changement de forme dans les tissus lépreux ensemencés dans quelques milieux. On pourrait donc se demander s'il ne serait pas cultivable dans les tissus humains, pris aseptiquement et conservés dans des solutions physiologiques stériles. Pour répondre à cette question nous avons inoculé l'émulsion des lépromes dans les tissus humains pris à un cadavre tout de suite après la mort et conservés en RINGER LOCKE. Les tissus étaient : Foie 3 tubes ; Rate 3 tubes ; Rein 2 tubes ; Ganglion lymphatique 1 tube ; Peau 1 tube. Résultats absolument négatifs.

L'analyse des résultats obtenus par les auteurs, jointe à nos constatations personnelles nous forcent à nous ranger à l'opinion de ceux qui pensent que le bacille de la lèpre n'est pas cultivable sur les milieux jusqu'ici employés.

Laboratoire Bactériologique de l'Ecole de Médecine de Nova-Goa.

Les insectes sont-ils susceptibles de transmettre la lèpre ?

Par F. DE MELLO et J. CABRAL.

* La possibilité de la transmission de la lèpre par les insectes n'a pas cessé d'attirer l'attention des investigateurs. Théoriquement cette transmission pourrait se faire par les trois modes suivants :

a) Transport mécanique, du bacille, d'une surface ulcérée sur une solution de continuité de la peau d'une personne saine ;

b) Transport par piqure ou par érosions faites par l'insecte inoculant le germe dans les parties sous-dermiques ;

c) Souillures des solutions de continuité de la peau par les selles chargées de microbes ingérés après un repas bacillifère.

Pratiquement, les recherches faites sur ce point avec quelques insectes sont les suivantes : en 1893, la commission indienne de la lèpre ne trouve pas de bacilles dans le tube digestif des mouches nourries sur des lépromes ulcérés. En 1903, JOLY, à Madagascar, arrive à la conclusion que les mouches peuvent infecter les aliments. En 1908, WHERRY montre que les mouches peuvent absorber les bacilles. En 1910, CURRIE montre que dans l'intestin des mouches nourries sur des lépromes ulcérés les bacilles peuvent persister pendant quelques jours, leur excrétion se faisant par les selles. En 1911, SANDES sur un lot de 70 mouches trouve un faible pourcentage de cas positifs. En 1913, LEBŒUF trouve 19 cas positifs sur 36 mouches capturées dans les chambres de lépreux. En 1916, MARCHOUX constate que les bacilles se trouvent dans le tube digestif et sur les pattes des mouches, et meurent rapidement en dehors de l'intestin. En 1917, DE BUEN sur un lot de 50 mouches nourries sur des lépromes ulcérés en trouve 5 peu infectées et 26 fortement infectées.

Les poux ont aussi été examinés. WIRTH rencontre en 1911 quelques poux infectés sur 20 *P. capitis* nourris sur un lépreux. MARCHOUX et SOREL trouvent en 1912 des acido-résistants sur des poux nourris sur des rats lépreux, mais les résultats sont négatifs dans la lèpre humaine. LEBŒUF, en 1912, arrive à des conclusions négatives avec *P. capitis* ; Mc COY et CLEGG, en 1912, rapportent 2 cas positifs et tous les autres négatifs ; JOLY, à Madagascar, émet l'hypothèse de la possibilité de la transmission de la maladie par le *P. pubis*.

Les punaises ont été incriminées. GOODBUR (1906), EHLER, BURRET : WIRTH, SANDES (1911), LEBŒUF (1912), SKELTON, à Perham, D. THOMPSON (1913), JOHNSTON (1915), DE BUEN (1917) trouvent avec fréquence des punaises infectées. Le pourcentage de l'infection serait de 9,9 0/0 chez des punaises nourries sur des nodules, et de 0,88 0/0 chez des punaises récoltées dans les lits des malades. LONG qui constate l'existence des bacilles chez les punaises nourries sur des lépreux tandis que les punaises de contrôle sont tout à fait indemnes, rapporte l'histoire d'un homme qui contracta la lèpre un an après avoir dormi sur le lit d'un lépreux.

Les tiques ont été examinées au Brésil par RODOLPHO qui a trouvé des bacilles dans leurs intestins, 13 jours après un repas bacillifère sur un lépreux fébrile.

L'*Acarus scabiei* est incriminé comme vecteur possible, par HEISER et GOMES qui le trouvent très répandu chez les lépreux aux îles Philippines.

Nous rapporterons maintenant le résultat de nos études :

PREMIÈRE SÉRIE. — 20 punaises récoltées dans les lits des lépreux de l'Asile de Mapuçá. Contenu intestinal coloré au Ziehl Neelsen. Examen sur un total de 250 champs microscopiques dans chaque cas. Voici le nombre total des bacilles rencontrés :

Punaises	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Bacilles	2	4	0	0	2	1	0	0	0	0
Punaises	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Bacilles	3	3	1	0	0	2	0	0	5	1

Soit : 10 cas faiblement positifs sur 20 punaises examinées. Contrôle avec des punaises récoltées à Nova-Goa : négatif.

DEUXIÈME SÉRIE. — 6 lots de 6 punaises chaque, piquent des lépromes ; on a préalablement pris le soin de vérifier si l'on trouvait des bacilles dans le sang à l'endroit piqué. Les punaises sont examinées avec des intervalles variés, l'examen portant aussi sur 250 champs. Voici les résultats :

Lot	Temps écoulé après la piqûre	Quantité totale de bacilles
1. 6 punaises	Tout de suite après la piqûre	0, 4, 1, 4, 0, 0
2. 6 punaises	2 h. après la piqûre	0, 4, 0, 2, 6, 0
3. 6 punaises	24 h. après la piqûre	0, 5, 6, 1, 4, 4, 0, 0, 0
4. 6 punaises	48 h. après la piqûre	3, 1, 1, 4, 1, 12 (5 globies)
5. 6 punaises	4 jours après la piqûre	1, 0, 1, 2, 0, 1
6. 6 punaises	8 jours après la piqûre	0, 0, 0, 0, 0, 0, 0

Dans cette expérience le nombre des bacilles commence à diminuer au 4^e jour pour devenir nul au 8^e.

TROISIÈME SÉRIE. — Etudes avec les mouches (*Musca bezzii*) suivant les mêmes principes. Frottis de l'intestin de 10 mouches de l'Asile après avoir préalablement séparé les ailes et les pattes. Voici les résultats sur l'examen de 250 champs :

Mouches	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Bacilles	0	0	0	0	0	8	1	0	4	2

Ou soit 4 mouches sur 10 faiblement infectées. Les mouches de contrôle : négatif. On rencontre néanmoins chez celles-ci un diplobacille acido-labile et des levures acido-résistantes.

QUATRIÈME SÉRIE. — 4 lots, de 6 mouches chaque, sont nourris sur des lépromes sectionnés et examinés suivant la même technique après des intervalles variés. Voici les résultats :

Lot	Temps écoulé après le repas	Quantité totale de bacilles
1. 6 mouches	Tout de suite après le repas	4, 3, 3, 10, 6, 40 (plusieurs globies)
2. 6 mouches	2 h. après le repas	2, 4, 0, 0, 4, 45 (plusieurs globies)
3. 6 mouches	24 h. après le repas	5, 2, 0, 0, 0, 13 (quelques globies)
4. 6 mouches	48 h. après le repas	1, 0, 4, 0, 0, 0

Après le repas bacillifère les mouches ont été nourries avec du jus de fruits et de l'eau sucrée; mais on n'a pu les maintenir vivantes après 48 h.

Nous avons aussi essayé de faire des expériences identiques avec des Culicides, mais les premières dissections ayant montré quelques bacilles acido-résistants parmi leur flore intestinale, on n'a pas continué les expériences pour éviter quelques confusions qui eussent faussé les résultats.

Les faits expérimentaux et les études épidémiologiques n'encouragent pas à admettre l'hypothèse d'un rôle actif des insectes dans la transmission de la lèpre. Ne désirant pourtant pas faire des généralisations, nous nous bornerons à résumer nos résultats :

a) 20 punaises de lits de lépreux de l'Asile de Mapuçã ont montré 50 o/o d'insectes ayant dans leur contenu intestinal des bacilles acido-résistants (maximum de 5 bacilles en 250 champs microscopiques) dont la morphologie est assez rapprochée de celle du b. de HANSEN;

b) Etudiant la courbe de la disparition microbienne après un repas bacillifère, on voit que vers le 4^e jour le nombre des bacilles commence à diminuer pour devenir nul vers le 8^e jour;

c) Le contenu intestinal des souches capturées dans l'entourage des lépreux et examiné après avoir pris soin de séparer préalablement les ailes et les pattes à cause d'une souillure accidentelle possible, a montré des bacilles acido-résistants entièrement identiques au bacille de HANSEN, tels qu'on le trouve dans les lépromes, chez 40 o/o des insectes soumis à l'examen;

d) Les mouches nourries sur des lépromes et examinées après des intervalles variant de quelques minutes à 48 h. ont montré quelquefois des bacilles dont le nombre subit des variations individuelles qui ne permettent pas de conclusions précises;

e) Les punaises et les mouches récoltées loin des lépreux se sont montrées indemnes.

Laboratoire Bactériologique de l'Ecole de Médecine de Nova-Goa.

M. MARCEL LEGER. — La communication de FROILANO DE MELLO me procure l'occasion de vous communiquer des documents montrant que la théorie de la transmission de la Lèpre par des insectes est bien plus ancienne qu'on ne le pense. J'ai puisé ces documents dans le vieux *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*, article *Elephantiasis* du Médecin de la Marine BRASSAC. Je vous lis partie de cet article :

« On a prétendu que divers insectes ont pu jouer le rôle d'agent importateur et inoculateur du principe morbide, puisé, aspiré probablement chez des malades. Produiraient-ils l'inoculation bacillaire, alors que celle-ci ne pourrait se faire ni par l'inoculation expérimentale, ni par l'absorption pulmonaire, ni par contact de la peau dénudée avec les ulcères des lépreux ? »

« Avant qu'il fût question du bacille de la Lèpre ou de la filariose, le docteur DANIEL BEAUPERTHUY, allant plus loin que ceux qui l'ont suivi dans cette voie, soutenait que la Lèpre reconnaissait :

« a) Comme cause prédisposante la diathèse herpétique ou syphilitique ;

« b) Comme cause déterminante l'inoculation d'un virus par l'intermédiaire d'insectes ou acares divers ».

« Le docteur BEAUPERTHUY admettait que la peau des lépreux attirait d'une manière toute particulière les parasites de l'homme ou des animaux, parasites transportés le plus souvent sur la peau de l'homme sain ou malade par la *mouche domestique* ou autres diptères ; de ces parasites, les uns se logeraient dans la peau, dans les plaies surtout, s'y fixeraient, s'y reproduiraient, en devenant ainsi des agents propagateurs de la maladie ; le rôle des autres, au contraire, se réduirait à celui d'agent irritant de la peau ».

Et BRASSAC conclut par son avis personnel : « Les nombreux entretiens que nous avons eus avec notre confrère, pas plus que ses manuscrits, ne nous ont fixé d'une manière complète sur ce point ».

J'ai tenu à vous rapporter ce texte pour rendre hommage au grand médecin biologiste français, le docteur BEAUPERTHUY qui, de la Guadeloupe, se rendit au Venezuela, où il résida jusqu'à sa mort. Il est reconnu maintenant que, bien avant FINLAY, BEAUPERTHUY a incriminé le *Culex fasciatus* d'être l'agent de transmission de la fièvre jaune. Il n'est pas sans intérêt de montrer que, dès le milieu du xix^e siècle, avant la découverte du bacille de la Lèpre, le même Français a pensé au transport, dans la maladie de HANSEN, du germe morbide d'un malade à un homme sain, et par l'intermédiaire des mouches et autres insectes.

Résultats d'injections d'éparséno sur deux malades de lépre mixte,

Par F. DE MELLO et J. CABRAL.

Nous rapporterons ici l'histoire de deux lépreux traités par des injections d'éparséno.

PREMIER CAS. — J. F., né à Pernem, 44 ans, malade depuis 5 ans. Infiltration diffuse tuberculoïde de la face, des lobules des oreilles, des ailes du nez. Eczématides superficielles furfuracées aux pommettes. Raréfaction des sourcils; hypertrophie des mamelons. Infiltration de lépromes miliaries à l'épigastre. Erythème diffus et taches achromiques du dos. Régions lombaires et fessières infiltrées de petits lépromes, ainsi que les avant-bras et le dos des mains. Erythème et infiltration aux membres inférieurs. Onyxis et périonyxis. Gomme ulcérée, entourée d'aréole hyperpigmentaire, à côté du tendon d'ACHILLE droit. Kératodermie sèche et fissurée avec desquamation ichtyosique du type lamelliforme aux plantes des pieds. Ganglions hypertrophiés un peu partout. Testicules avec sclérose et nodosités. Sensibilité thermique et douloureuse diminuées. Rhinite avec bacille de HANSEN en globies. Etat général excellent.

Traitement. — 11-IX-1925. 1-2 cm³ d'éparséno dilué en eau distillée; aucune réaction locale ou générale. 13 IX. *Idem*; albuminurie qui, sous l'influence de la diète lactée et déchlorurée, diminue jusqu'à 18. 19-IX. 1 cm³ d'éparséno pur. Albumine, mais la quantité d'urine est de 2 l. 23-IX. *Idem*; traces d'albumine. 3-X. *Idem*; aucune réaction. 8-X. *Idem*. 12-X. 1 cm³ 1/2 d'éparséno. Traces d'albumine. 15 X. *Idem*; pas d'albumine. 19-X. *Idem*; fièvre avec frisson, sialorrhée, céphalée, douleurs rhumatoïdes. Purge. 22-X. 1/2 cm³ d'éparséno. Le 23. céphalée, malaise, météorisme, sialorrhée, angoisse et douleur précordiale. Pas d'albumine. On suspend le traitement. Vers la fin octobre glossite, avec ulcération sur la pointe de la langue, dysphagie, nausées, faiblesse générale. 16-XI-25. 1 cm³ d'éparséno; céphalée pendant 1 h., urine normale. 20-XI. *Idem*; aucune réaction. 30-IX. 1/2 cm³ d'éparséno. Douleurs dans les membres 3 jours après l'injection. La peau des plantes des pieds présente une tendance à s'ulcérer. On suspend le traitement. L'état s'est plutôt aggravé depuis l'éparséno. Aucune modification dans la rhinite. Dose totale injectée 14 cm³ d'éparséno en 79 jours.

Le 17-XII l'état s'aggrave brusquement: faciès congestionné, dyspnée, angoisse précordiale, pouls avec intermittences, anurie, constipation. Comme symptômes prémonitoires le malade avait eu 3 jours avant 2 syncopes. *Mort* le 18-XII avec aggravation des symptômes.

DEUXIÈME CAS. — D.. M., né à Aldona, 22 ans, malade depuis 10 ans. Léprides tuberculoïdes hyperpigmentés sur la face et pavillon des oreilles. Taches hyperchromiques et achromiques sur les épaules et les régions pectorales. Tubercules à l'épigastre. Cicatrices de lésions ulcérées au bras, tubercules aux coudes. Début d'atrophie des extenseurs. Régions fessières et membres inférieurs: lépromes et taches achromiques ou hyperchromiques. Onyxis et périonyxis aux pieds. Ganglions aux aines. Testicules atrophiés. Hypertrophie des cubitaux. Sensibilité abolie au

niveau des lépromes; sensibilité thermique et douloureuse abolies au niveau des taches. Sensibilité tactile sans altération. Rhinite sans bacilles.

Traitement. — 11-IX-25. $1\frac{1}{2}$ cm³. Traces d'albumine. 13-XII. *Idem*; albumine; urines 1.000 g., qui augmentent les jours suivants. Constipation nécessitant un purgatif. 19-IX. 1 cm³. Traces d'albumine. 23-IX. *Idem*; albumine en abondance. Cylindres hyalins. Régime lacté et déchlорuré. Purgatif, diurétiques. 26-IX. *Idem*; albumine. 30-IX. *Idem*; traces d'albumine. 3-X. *Idem*; aucune réaction. 8-X. *Idem*. 12-X. 1 cm³ $1\frac{1}{2}$. Pas d'albumine. 15-X. *Idem*. 19-X. *Idem*. 22-X. *Idem*. 26-X. *Idem*; douleur immédiate très vive. Urine normale. 29-X. *Idem*; douleur immédiate vive. Céphalée, nausée avec haleine médicamenteuse. Purgatif. 5-XI. *Idem*; mêmes réactions. 9-XI. *Idem*; réactions plus atténuées. 12-XI. 1 cm³ $1\frac{1}{2}$. *Idem*, mais pas de douleur immédiate. 16-XI. *Idem*; douleur immédiate très vive, céphalée, haleine médicamenteuse. 10 jours de repos, 2 purgatifs. 30-XI. 1 cm³ $1\frac{1}{2}$. Douleur immédiate. Manifestations gastriques. Point de l'injection enflammé 3 jours après. Les lépromes des coudes et des malléoles s'ulcèrent. Erythème sur le dos des phalanges des doigts.

Aucune amélioration, bien au contraire l'état s'est aggravé. La mort de son compagnon lui ayant donné une forte émotion, le 27-XII le malade se plaint d'angoisse précordiale, dyspnée et transpiration abondante. C'étaient des symptômes nerveux qui cédèrent bientôt à des diurétiques, tonicardiaques et purgatifs.

Ayant examiné le malade quelque temps après, nous remarquons de nouvelles lésions disséminées sur tout le corps. Dose totale injectée 25 cm³ d'éparséno en 79 jours.

On ne pourrait pas avoir l'intention de continuer de nouveaux essais. Nous devons à l'éparséno la mort de l'un de nos malades et l'aggravation de l'autre et nous rejetons ce remède de l'arsenal de la thérapeutique antilépreuse.

*Laboratoire Bactériologique de l'Ecole de Médecine
de Nova Goa.*

Plasmodium de *Nycteris hispida* SCHREBER au Congo Belge,

Par J. RODHAIN.

Le parasite que nous signalons dans cette note a été rencontré à Boma chez une chauve-souris insectivore *Nycteris hispida*, SCHREBER.

Sur 59 Chéiroptères de cette espèce dont nous avons examiné le sang, un seul était parasité.

L'hémocytozoaire se distingue très bien, à frais, grâce aux gros

grains du pigment, très noirs, que renferme son protoplasme, et à l'hypertrophie constante du globule rouge qu'il détermine.

Seules les formes sexuées existaient dans le sang. Après coloration au ROMANOWSKY par le procédé LAVERAN-BORREL, les microgamétocytes se différencient nettement des macrogamétocytes. Ces derniers ont un protoplasme plus dense, plus riche en pigment que les premiers.

Les deux formes sont régulièrement arrondies. Le protoplasme sans vacuoles, renferme un noyau excentrique, ovalaire, souvent irrégulier, montrant des granulations chromatiques distinctes. Le pigment très franchement noir, en grains allongés, peu nombreux.

Le seul parasite que nous ayons mesuré était un microgamétocyte qui avait $8,19\ \mu$ de diamètre, le noyau ayant $1,2\ \mu$. Jusqu'ici aucun hématozoaire pigmenté n'avait été signalé chez des Nyctéridés, alors qu'au moins 4 espèces de Plasmodium ont été décrites chez des chauves-souris insectivores appartenant à la famille des Vespertilionidés (genres *Vespertilio-Vesperugo-Miniopterus*.

En Afrique, DUTTON, TODD et TOBEY (1) ont trouvé à Bathurst, Gambie, chez de petites chauves-souris insectivores, un plasmodium dont ils disent qu'il possède du pigment en abondance. VON BOWHILL en Afrique du Sud (2) a signalé la présence chez *Vespertilio capensis* de *Plasmodium neurines* DIONISI. Le parasite que nous avons rencontré à Boma est certainement différent de ces deux hématozoaires et il est probable qu'il constitue une espèce nouvelle. L'étude que nous avons pu en faire est pourtant trop incomplète pour nous permettre de proposer pour ce protozoaire un nom nouveau.

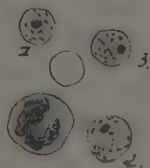


Fig 1. — Plasmodium de *Nycteris hispida*. Gamétocytes. 1 et 2, formes mâles ; 3, forme femelle. (Gross. oc. 8 ; obj. 2 mm. 1, 30. ZEISS).

(1) J.-E. DUTTON J. TODD, E.-N. TOBEY. Concerning certain parasites protozod observed in Africa. Mémoire XXI, *The Liverpool School of tropical medicine*. 1906, p. 87.

(2) TH. BOWHILL. Note on Hæmatozoa observed in a bat and the occurrence of *Acanthia pipistrellus* JENYS in South Africa, *Journal Hyg.*, Bd. 6, S. 246.

Le stovarsolate de quinine dans la tierce maligne,

Par E. MARCHOUX et P. QUILICI.

M. E. FOURNEAU auquel on doit le Stovarsol ou acide oxyacétylaminophénylarsinique, s'est préoccupé, pour augmenter le champ d'action de ce produit dans la lutte contre le paludisme, de combiner ce corps à fonction acide avec la quinine de fonction basique. Avec M. et Mme TRÉFOUËL, il a obtenu une combinaison qui est un véritable Stovarsolate de quinine, renfermant les deux éléments d'origine en proportions moléculaires qui se trouvent être des proportions égales en poids, à peu de chose près. Le Stovarsolate de quinine est présenté sous forme de comprimés de 0 g. 25, de saveur amère, insolubles dans l'eau, mais s'y délitant rapidement. Chacun d'eux renferme donc 0 g. 125 de quinine et autant de Stovarsol.

Ce qu'on sait déjà du renforcement apporté dans l'action de certains médicaments par l'adjonction de certains autres, donnait le plus grand intérêt à la recherche du rôle que pouvait jouer un tel produit dans le traitement du paludisme.

Au mois de juillet dernier, le Dr BOYÉ (1) a publié le résultat d'un travail fait dans le laboratoire de l'un de nous, à l'effet d'étudier l'action de ce produit sur des cas de paludisme résistants au Stovarsol. M. BOYÉ a vu que l'association de la quinine avec le composé arsenical possédait un pouvoir parasiticide double de celui de la quinine employée seule. Ces recherches ont porté sur des cas de fièvre quarte.

Nous avons voulu procéder de même avec la tierce maligne, mais les circonstances ne se sont pas prêtées à cette expérience. A l'hôpital de Bastia, les cas ne se sont pas trouvés assez nombreux pour permettre des recherches comparatives, pendant le temps de notre séjour commun en Corse.

Un seul malade est entré avec une fièvre d'invasion à accès subintrants et température constamment très élevée. Son état ne paraissant pas immédiatement inquiétant et le nombre de parasites contenus dans le sang ne se montrant pas excessif, il fut décidé d'administrer des doses de médicament aussi faibles que possible. Nous nous sommes arrêtés à celle de deux comprimés par jour, donnés un le matin, l'autre le soir, ce qui

(1) H. BOYÉ. Action comparative du stovarsolate et du chlorhydrate de quinine dans la fièvre paludéenne quarte. *C. R. Ac. des Sc.*, 26 juillet 1926.

représentait au total une dose quotidienne de 0 g. 25 de quinine. Malgré cela, l'action du médicament fut aussi efficace et aussi rapide que l'eût été l'administration de 1 g. de sulfate de quinine.

La température qui atteignait 40° le premier jour, tomba aux environs de 38° le deuxième. Le troisième jour fut marqué par le retour du thermomètre à la normale. — A ce moment le sang ne renfermait plus de schizontes, mais contenait toujours des gamètes qui n'ont pas disparu par continuation du même remède aux mêmes doses.

Il s'agit ici, on le voit, d'une seule observation qui ne permet pas de conclusions fermes mais qui paraît assez intéressante pour susciter de nouvelles recherches dans la zone tropicale.

Le trypanobléu agit-il sur les babésielloses ?

Par W.-L. YAKIMOFF.

Il nous semble qu'il existe des confusions relativement à l'action du trypanobléu sur les espèces du sous-genre *Babesiella*. Quelques auteurs nient l'action de ce remède sur toutes les espèces de ce genre. Par exemple, les distingués auteurs algériens EDM. SERGENT, DONATIEN, PARROT, LESTOQUARD et PLANTUREUX ont écrit dans leur mémoire « Des piroplasmes bovins du sous-genre *Babesiella*. Description d'une nouvelle espèce *Babesiella major* » (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1926, juillet, pp. 382-394) :

« Sous-genre *Babesiella* MESNIL, 1919. Forme typique : anneau ou ellipse, souvent paire d'anneaux, les deux parasites formant habituellement un angle obtus. Dimension : moins de 2 μ 5, en moyenne. La proportion des globules parasités, dans le sang périphérique, est d'ordinaire faible. Ceux-ci sont le plus souvent réduits de volume et d'une couleur plus foncée que les globules normaux, après la coloration.

Le trypanobléu n'exerce aucune action sur l'accès aigu de babésiellrose. Type : *Babesiella bovis* (BABES, 1888). »

A l'heure actuelle sont connues les espèces suivantes du sous-genre *Babesiella* : 1) *B. bovis* BABES, 1888 ; 2) *B. argentina* LIGNIÈRES, 1914 ; 3) *B. berbera* SERGENT et collab., 1924, et 4) *B. major* SERGENT et collab., 1926. En outre, nous avons trouvé (en collaboration avec le médecin-vétérinaire BÉLAWINE)

en Russie une nouvelle espèce, *Babesiella caucasica*. Le trypanoblé agit-il sur toutes ces espèces?

D'après LIGNIÈRES, le trypanoblé agit mal sur *Babesiella argentina*. D'après SERGENT et collab. il n'agit point sur *Babesiella berbera* et sur *Babesiella major*. Ajoutons que SOUINS dit qu'il n'agit presque pas sur son *Microbabesia bovis* et, d'après QUEVEDO, il n'exerce aucune action sur le *Babesiella minor*.

Mais le trypanoblé a une action excellente sur *Babesiella bovis*.

Tout le nord-ouest de la Russie — la Karélie, les gouvernements de Pétrograde (Léningrade), de Novgorode et de Pskov — est très contaminé par le *Babesiella bovis* (et en quelques endroits par un autre *Babesiella* de plus grandes dimensions que nous étudions actuellement). Les ravages faits ici par cette babésiellose sont énormes. Le trypanoblé agit énergiquement sur ces parasites et il nous donne toujours des résultats brillants.

Voici des chiffres donnés par notre ami le médecin-vétérinaire SAÏKOWITSCH dans le gouvernement de Novgorode (où la mortalité au cours de la babésiellose est de 35-40 o/o) :

En 1913	255 animaux malades sont traités ;	morts 19 = 7,45 0/0
En 1914	131 animaux malades sont traités ;	morts 11 = 8,39 0/0
En 1915	113 animaux malades sont traités ;	morts 6 = 5,30 0/0
Total :	499 animaux malades sont traités ;	morts 36 = 7,2 0/0

Nous mêmes traitons avec ce remède dans le gouvernement de Pétrograde :

En 1923	59 animaux malades ;	morts 4 = 6,0 0/0
En 1924	310 animaux malades ;	morts 25 = 6,9 0/0
Total :	309 animaux malades ;	morts 29 = 7,2 0/0

Le pourcentage de la mortalité parmi les animaux non traités en 1923 fut de 63,7 o/o et en 1924 de 31,1 o/o.

Ainsi donc les résultats obtenus par nous et par SAÏKOWITSCH avec ce traitement sont très démonstratifs et montrent que le trypanoblé agit très bien sur les accès aigus à *Babesiella bovis*.

Deuxième preuve :

Pendant l'été de 1926 nous avons tenté l'immunisation de 124 bovidés par la méthode de THEILER (infection avec le sang contenant *Babesiella bovis* et, après la période d'incubation, injection intraveineuse de trypanoblé à dose de 2 g. 25).

L'accès aigu de la babésiellose chez tous les animaux immunisés a été interrompu et les parasites ont disparu.

Nous avons indiqué plus haut le pourcentage de la mortalité au cours de la habésiellose. Cette maladie, au nord-ouest de la Russie, n'est pas bénigne. Le pourcentage des érythrocytes parasités est quelquefois très élevé — jusqu'à 60 o/o ! Et néanmoins le trypanobleu agit très bien sur cette maladie.

Les auteurs emploient peut-être de très petites doses de ce remède. Nous employâmes toujours pour le traitement 3-5 g. par animal.

En Russie, il y a 4 espèces du sous-genre *Babesiella* : 1) *B. bovis* BABES, 1888 au nord-ouest ; 2) *B. caucasica* YAKIMOFF et BÉLA-WINE, 1926 (1), au nord du Caucase ; 3) un *Babesiella* du Turkestan russe, pas encore étudié et 4) une deuxième espèce de *Babesiella* au nord-ouest, que nous étudions maintenant et qui est, peut-être, responsable de la rupture de la rate.

Nous savons bien que le trypanobleu agit excellemment sur le *B. bovis*, mais à ce moment nous n'avons entre nos mains aucun argument touchant l'action de ce remède sur les trois autres espèces.

Il existe ainsi deux groupes d'espèces du sous-genre *Babesiella* :

1° Un groupe avec localisation des parasites à la périphérie de l'érythrocyte, chez lequel le trypanobleu est efficace ;

2° Un groupe avec localisation des parasites dans le centre de l'érythrocyte, chez lequel le trypanobleu est sans efficacité.

Nous croyons qu'il est maintenant nécessaire de diviser le sous-genre *Babesiella* MESNIL en deux groupes définis dans les termes suivants :

Sous-genre *Babesiella* MESNIL, 1919. Formes typiques : en anneau, ellipse et en lancette (ou poire), souvent en poire, les deux parasites formant un angle plus souvent obtus ; localisation marginale ou centrale dans l'érythrocyte. Dimension : moins de 2μ 5 en moyenne. La proportion des hématies parasitées, dans le sang périphérique, est quelquefois élevée. Le trypanobleu agit ou non. Type : *Babesiella bovis*, BABES, 1888.

1. Groupe *Babesiella sensu stricto* MESNIL, 1919. Formes en anneau, améboïdes ou en lancette (1). Localisation habituellement à la périphérie de l'érythrocyte où le parasite coiffe le bord. L'angle de divergence est obtus (2). Dimension : moins de 2μ . La proportion des érythrocytes parasités, dans le sang périphérique, est quelquefois élevée (3). Le trypanobleu agit bien. Espèce *Babesiella bovis* BABES, 1888.

(1) D'après nos calculs et ceux de Mlle WASSILEWSKY les pourcentages des formes différentes sont : 1° annulaires en moyenne 56 o/o ; 2° en lancette 35 o/o et 3° améboïdes 8 o/o.

(2) L'angle aigu est en moyenne de 11,3 o/o ; à 90°, 16,1 o/o ; entre 90° et 180°, 42,0 o/o et à 180°, 30,3 o/o (les deux derniers ensemble 72,3 o/o).

(3) Nous avons dit plus haut que quelquefois 60 o/o des érythrocytes, dans le sang périphérique, sont parasités.

II. Groupe pouvant former le sous-genre *Francaïella* (1). Formes en anneau, ellipse et quelquefois en lancette. Deux parasites formant souvent un angle obtus. Localisation dans le centre de l'érythrocyte. Dimensions : moins de 2μ 5 en moyenne. La proportion des hématies parasitées, dans le sang périphérique, est ordinairement faible. Le trypanobleu n'agit pas sur ces babésiellozes. *Espèces* : 1) *Babesiella argentina* LIGNIÈRES, 1914 ; 2) *Babesiella berbera* Edm. SERGENT, LESTOQUARD, PARROT, PLANTUREUX et ROUGEBIEFF, 1924 et 3) *Babesiella major* Edm. SERGENT, DONATIEN, PARROT, LESTOQUARD et PLANTUREUX, 1926.

Nos recherches prochaines indiqueront, à quel groupe appartiennent les babésiellozes russes (*B. caucasica*, du Turkestan et la deuxième espèce du nord-ouest).

*Service de Protozoologie
de l'Institut bactériologique-vétérinaire (Léningrade).*

Traitement de la piroplasmose à *Piroplasma bigeminum*, au nord du Caucase,

Par W. S. BÉLAWINE.

Le nord du Caucase est très contaminé par les divers piroplasmides, principalement par le *Piroplasma bigeminum*. La mortalité est très élevée : 90-92 o/o (en 1926). D'après le conseil de M. le professeur W.-L. YAKIMOFF, nous avons tenté, dans l'été de 1926, le traitement par les remèdes chimiothérapeutiques qui lui donnent de bons résultats (l'ichtargan, l'arrhénal, le trypanobleu et le protargol). Au total, nous avons traité 850 animaux malades.

I. TRAITEMENT PAR L'ICHTARGAN

Nous avons traité avec ce remède 120 animaux, dont 40 n'ont pas eu d'hémoglobinnurie (diagnostic après examen des frottis du sang) et 79 ont eu l'urine rouge. Les résultats sont résumés dans le tableau I.

(1) Nous dédions ce groupe à la mémoire du savant portugais, CARLOS FRANÇA, qui a beaucoup écrit sur les parasites endoglobulaires et en particulier les piroplasmides.

TABLEAU I

Jours de la maladie	Nombre des malades	Nombre des guéris	Nombre des morts	o/o de la mortalité
1 ^{er} jour } de l'apparition des pa-	15	15	—	—
2 ^e — } rasites dans le sang .	25	25	—	—
Total	40	40	—	—
1 ^{er} jour } de l'apparition de l'hé-	60	56	5	8,5
2 ^e — } moglobinurie	10	7	3	30,0
3 ^e — }	5	3	2	40,0
4 ^e — }	4	—	4	100,0
Total	79	66	14	17,7
Total	120	105	14	11,6.

La température s'abaisse, au cours de la maladie, avant l'apparition de l'urine rouge, après 12-18 heures; du premier au troisième jour de l'apparition de l'hémoglobinurie la température baisse :

24 h. après l'injection de l'ichtargan : 15° 0/0 des cas
 48 h. après l'injection de l'ichtargan : 35° 0/0 »
 72 h. après l'injection de l'ichtargan : 25° 0/0 »
 96 h. après l'injection de l'ichtargan : 20° 0/0 »
 120 h. après l'injection de l'ichtargan : 5° 0/0 »

L'urine se décolore : 24 h. après l'injection dans 54 o/o des cas, 48 h. dans 30 o/o et 72-94 h. dans 4 o/o.

Disparition des parasites de la circulation du sang, 24 h. après l'injection : 33,3 o/o, 48 h. : 43,3 o/o, 72 h. : 20 o/o et 96 h. : 3,3 o/o.

Dose de l'ichtargan : 1,0-1,5 g. dissous dans 100 cm³ d'eau stérilisée, mode d'inoculation : intraveineuse.

2,5 o/o des animaux traités ont eu des rechutes 4-12 jours après le traitement. Après la seconde injection 80 o/o d'animaux traités sont morts et 20 o/o ont guéri.

II. ARRHÉNAL

L'arrhéнал est inoculé sous la peau à la dose de 2-2,5 g. au cours de l'épizootie du printemps et 3-4 g. en été. Solution de 10 o/o dans l'eau stérilisée.

Nous avons traité pendant le printemps 33 animaux et pendant l'été 300. Résultats dans le tableau II.

TABLEAU II

Jours de la maladie	Printemps				Été			
	Nombre des malades	Nombre des guéris	Nombre des morts	o/o de la mortalité	Nombre des malades	Nombre des guéris	Nombre des morts	o/o de la mortalité
1 ^{er} jour } de l'apparition des parasites dans le sang.	—	—	—	—	30	30	—	—
2 ^e — }	21	21	—	—	70	68	2	2,8
Total	21	21	—	—	100	98	2	2,0
1 ^{er} jour } de l'hémoglobinurie .	12	11	1	8,3	100	86	14	14,0
2 ^e — }	—	—	—	—	80	48	32	31,2
3 ^e — }	—	—	—	—	42	16	26	61,9
4 ^e — }	—	—	—	—	8	—	8	100,0
Total	12	11	1	8,3	230	150	80	35,7
Total	33	32	1	3	330	248	82	24,8

La température s'abaisse après l'injection (tableau III).

TABLEAU III

	1 ^{er} et 2 ^e jour de la maladie		3 ^e et 5 ^e jour de la maladie
	Printemps	Été	Été
Après 24 heures.	30 o/o	10 o/o	4 o/o
— 48 —	15	15	10
— 72 —	30	40	43
— 96 —	25	36	38
— 120 —	—	—	5

Disparition des *P. bigeminum* du sang périphérique après l'inoculation (tableau IV).

TABLEAU IV

	Printemps	Été
Après 24 heures.	40 o/o	22 o/o
— 48 —	50	30
— 72 —	10	38
— 96 —	—	10

Décoloration de l'urine (tableau V).

TABLEAU V

	Printemps	Été
Après 24 heures.	27,5 o/o	10 0,0
— 48 —	36,0	20
— 72 —	13,5	32
— 96 —	13,0	38

III. PROTARGOL

Nous avons fait des injections intraveineuses de ce remède à la dose 1,0-1,5 g. dans 100 cm³ de l'eau. Quantité des animaux traités : 200. Le tableau VI indique les résultats :

TABLEAU VI

	Nombre des malades	Nombre des guéris	Nombre des morts	o/o de la mortalité
1 ^{er} jour } de l'apparition des pa-	30	30	—	—
2 ^e — } rasites dans le sang.	40	40	—	—
Total	70	70	—	—
1 ^{er} jour } de l'apparition de l'hé-	62	56	6	10,0
2 ^e — } moglobinurie . . .	36	26	10	30,0
3 ^e — }	22	12	10	45,4
4 ^e — }	10	—	10	100,0
Total	130	94	36	27,6
Total	200	164	36	18

La température s'abaisse 15-20 h. après l'injection, au 1^{er} jour de la maladie; à 1-3 jours de l'hémoglobinurie l'abaissement est noté après 24 h. chez 30 o/o; 48 h., 48 o/o; 76 h., 12 o/o et 94-120 h., 9 o/o.

Décoloration de l'urine : après 24 h., 34 o/o; 48 h., 46 o/o; 76 h., 14 o/o et 96 h., 6 o/o.

Disparition des parasites du sang : après 24 h., 16 o/o; 48 h., 28 o/o; 72 h., 46 o/o et 96-120 h., 10 o/o.

IV. TRYPANOBLEU

Injections intraveineuses à la dose de 3-5 g. Nombre des animaux traités : 200, dont 140 ont été traités par le méde-

cin-vétérinaire KIRIATSKY à Kislovodsk. Les résultats suivent (tableau VII).

TABLEAU VII

		Nombre des malades	Nombre des guéris	Nombre des morts	o/o de la mortalité
1 ^{er} jour	de l'apparition des parasites dans le sang périphérique	31	31	—	—
2 ^e —		61	61	—	—
	Total	92	92	—	—
1 ^{er} jour	de l'apparition de l'hémoglobininurie	40	36	4	10,0
2 ^e —		47	31	16	34,0
3 ^e —		11	5	6	54,0
4 ^e —		10	—	10	100,0
	Total	108	72	36	33,3
	Total	200	164	36	18,0

La température s'abaisse au cours des premiers jours de la maladie : après 24 h., pour 54,4 o/o ; 48 h., 34,8 o/o et 72 h., 10,8 o/o ; depuis le premier jour de l'hémoglobininurie : après 24 h., 11,7 o/o ; 48 h., 58,8 o/o ; 72 h., 14,7 o/o ; 96 h., 10,3 o/o et 120 h., 4,4 o/o.

Décoloration de l'urine : après 24 h., 32 o/o, 48 h., 48 o/o et 72 h., 20 o/o.

La comparaison des résultats du traitement par l'ichtargan, l'arrhéнал, le protargol et le trypanobлеu est faite dans le tableau VIII, où est indiqué le pourcentage de la mortalité.

TABLEAU VIII

		Ichtagan	Pprotargol	Arrhéнал	Trypano- bleu
1 ^{er} jour	de l'apparition des parasites dans le sang périphérique	—	—	—	—
2 ^e —		—	—	2,8	—
	Total	—	—	2,0	—
1 ^{er} jour	de l'hémoglobininurie	8,5	10,0	14,0	16,0
2 ^e —	—	30,0	30,0	31,2	34,0
3 ^e —	—	40,0	45,4	41,9	54,0
4 ^e —	—	100,0	100,0	100,0	100,0
	Total	17,7	27,6	35,7	33,3
	Total	11,6	18	24,8	18,0

Ainsi donc, l'ichtargan, comme remède spécifique vis-à-vis de *Piroplasma bigeminum*, occupe la première place. Après lui viennent le protargol et le trypanobleu. Tous ces remèdes sont employés en injections intraveineuses. L'arrhéнал occupe le dernier rang, en inoculations sous-cutanées.

*Service de Protozoologie de l'Institut bactériologique
vétérinaire à Pétrograde et Hôpital vétérinaire
de Prätigorsk (Caucase).*

Observations et recherches sur *Trypanosoma lewisi* et *Schizotrypanum cruzi*,

Par N. BRUNI.

L'infection des rats par le trypanosome *lewisi* n'est pas rare et il semble qu'elle ne provoque pas de symptômes morbides graves, même si le nombre des parasites dans le sang est très élevé.

J'ai eu l'occasion de capturer une centaine de rats d'égouts (*Mus decumanus*) dans plusieurs bâtiments de l'hôpital militaire de Bologne. A l'examen de ces animaux, j'ai pu observer que sur 103 exemplaires, 56 présentaient des trypanosomes, soit dans le sang périphérique, soit dans les organes.

Au contraire de ce que d'autres auteurs ont pu constater (YAKIMOFF), j'ai observé que l'infection des rats n'est pas en rapport avec la saison, c'est-à-dire qu'elle n'est pas plus fréquente en été qu'en hiver. En effet, pendant l'hiver 1925-1926, sur 30 rats capturés j'en ai trouvé 22 parasités, tandis que pendant les autres saisons de l'année le pourcentage était moins élevé.

J'ai pu constater que dans un bâtiment, c'est-à-dire dans celui de l'hôpital principal, pendant la période de janvier-avril, l'infection était presque généralisée chez les rats, puisque 90 o/o des rats capturés étaient parasités. Dans un autre bâtiment, peu éloigné, le nombre des parasites était beaucoup plus faible. Ce fait confirme que l'infection des rats est très localisée, ce qui avait déjà été démontré par LAVERAN à Paris et par MONASTRA dans les rats capturés dans différents Arrondissements de la ville de Bologne et ses environs (1).

J'ai capturé une fois une femelle pleine très parasitée. Elle

(1) Thèse de Doctorat en pathologie coloniale 1924-1925.

était encore dans la cage lorsqu'elle accoucha de trois petits en état de développement fort avancé. Mais, bien que l'infection fut très intense chez la mère, les petits ne présentaient aucun parasite dans le sang. Cela confirme les précédentes recherches de CHAUSSAT, RABINOWITSCH et KEMPNER et celles de LAVERAN et MESNIL, qui ont démontré que les trypanosomes ne peuvent pas traverser le placenta.

J'ai gardé dans des cages deux rats (*Mus decumanus*) infectés par des trypanosomes et j'ai pu les conserver vivants, le premier pendant une période d'un mois et demi, l'autre pendant six mois. Le premier présentait tout le temps des trypanosomes dans le sang, sans jamais paraître malade. Il ne fut pas possible d'établir la cause de la mort, mais il est bien connu que les rats ne vivent pas longtemps en captivité. Par conséquent, même en dehors de l'infection par les trypanosomes, la mort pouvait être expliquée facilement.

Le deuxième rat vécut plus de six mois sans présenter de symptômes morbides. Au bout du quatrième mois, les trypanosomes avaient complètement disparu à l'examen du sang périphérique et, après la mort, il ne fut pas possible de les déceler dans les organes.

Dans la même cage, avec les deux rats infectés et qui présentaient quelques ectoparasites (puces et poux), j'ai gardé en permanence 4 rats blancs. L'examen du sang de ces derniers a toujours été négatif.

J'ai nourri de nombreux rats blancs avec du sang et des organes d'animaux intensément infectés, mais je n'ai pu observer de trypanosomes dans des frottis du sang ou des organes. Ces résultats confirment parfaitement ceux de MANTEUFEL, LAVERAN et MESNIL, KEMPNER, et ne concordent pas avec les résultats positifs d'infection *per os* signalés par FRANCIS et YAKIMOFF et SCHILLER.

J'ai inoculé dans le péritoine de plusieurs rats blancs des trypanosomes et j'ai toujours vu se développer une infection assez rapide, qui causait la mort des animaux au bout d'un mois. Deux rats, sur 20 inoculés, ont survécu, quoique l'infection fut très intense; ensuite les trypanosomes ont disparu et les animaux ont guéri.

J'ai toujours recherché sur tous les animaux capturés des ectoparasites, mais l'infestation n'a jamais été remarquable; dans quelques cas j'ai trouvé des puces plutôt rares et des poux très rares. Chez un exemplaire seulement j'ai réussi à capturer 10 puces et 2 poux.

Les puces étaient des *Ceratophyllus fasciatus* et les poux des *Hematopinus spinulosus*. J'ai toujours examiné le contenu du

tube digestif de ces insectes et en particulier de ceux qui avaient été capturés sur des rats parasités, mais je n'ai jamais pu constater l'existence de trypanosomes ou de formes crithidiennes ni d'autres flagellés.

J'ai gardé à la glacière, pendant plusieurs jours après leur mort, des rats infectés et j'ai pu observer que les trypanosomes gardaient leur vitalité assez longtemps, quoique présentant des mouvements très lents; transportés à l'étuve à 37°, les trypanosomes reprenaient leurs mouvements actifs. J'ai pu même constater qu'entre lame et lamelle ils sont restés vivants jusqu'au quatrième jour.

*
* *

En même temps que les recherches sur *Trypanosoma lewisi*, j'ai poursuivi d'autres recherches en me servant du *Schizotrypanum cruzi*, qui est pathogène pour l'homme, chez lequel il provoque la maladie qu'on appelle trypanosomiase américaine, ou maladie de Chagas. Je me suis servi pour mes expériences d'une source très virulente qui est gardée à l'Ecole de Pathologie coloniale de Bologne.

J'ai infecté deux cobayes, deux femelles pleines, qui au bout de 16 jours ont avorté. Bien que les deux animaux présentassent beaucoup de trypanosomes dans le sang, je n'ai pas pu en trouver aucun chez les fœtus. Ce fait confirme l'observation que j'avais pu faire à propos du *Tryp. lewisi*, c'est-à-dire l'impossibilité pour les trypanosomes de passer à travers le placenta.

J'ai encore inoculé 12 souris (*Mus musculus*, var. *albus*) et elles ont toutes succombé dans l'espace de 2-3 jours. Me basant sur la virulence du trypanosome pour la souris, j'ai tenté de nourrir ces animaux avec les organes et les muscles des cobayes et d'autres souris mortes à la suite de la même infection, mais les souris n'ont montré aucune infection.

J'ai essayé encore d'inoculer des *Schizotrypanum cruzi* aux animaux à sang froid, et particulièrement aux grenouilles (var. *esculenta viridis*) et aux crapauds (*Bufo vulgaris*). Des expériences analogues faites récemment par F. N. NINO ont été positives chez le *Bufo marinus* (1).

J'ai inoculé dans le péritoine ou dans le sac lymphatique, avec le sang des cobayes infectés, des grenouilles. Les résultats ont été toujours négatifs, bien que les observations des animaux aient été poursuivies pendant plusieurs semaines. Aucun para-

(1) NINO F. *Prensa medica argentina*, 1925, n° 35.

site a été décelé, même dans des coupes des organes et des muscles des animaux inoculés.

Dans le sang de *Rana viridis* j'ai fréquemment constaté l'existence d'hémogrégarines (*Lankesterella ranarum*), à différents stades de développement. Dans un cas l'infection était très intense. L'animal ne présentait aucun symptôme morbide.

De très nombreux crapauds examinés à l'avance à plusieurs reprises à l'école n'avaient jamais montré dans le sang ni de trypanosomes ni d'autres flagellés. Pour cette raison les crapauds se prêtaient très bien aux expériences. Mais chez ces animaux aussi les résultats ont été complètement négatifs.

Il ressort donc de ces recherches que chez les deux variétés de grenouilles, *esculenta* et *viridis*, et chez le crapaud (*Bufo vulgaris*) l'inoculation du *Schizotrypanum cruzi* n'a pas réussi, contrairement à ce que Nino a pu constater chez *Bufo marinus*.

Ecole de Pathologie Coloniale, Université de Bologne (Italie).

Chilomastix sp. observé chez le Chimpanzé (*Anthropopithecus troglodytes*) et chez le Macaque (*Macacus sinicus*),

Par R. DESCHIENS.

BACH (1923) a observé chez *Macacus rhesus* des kystes et des formes végétatives de *Chilomastix*, mais n'en a pas fait l'étude morphologique. HEGNER (1924) a signalé dans les selles d'un Primate de l'Amérique du sud : *Cebus apella* observé au Druid Hall Park à Baltimore (U. S. A.) des kystes de *Chilomastix* mesurant 8,47 à 10,26 μ $\times$ 5,92 à 7,62 μ .

J'ai eu l'occasion d'étudier méthodiquement, à l'Institut Pasteur de Paris, les selles de 20 Primates appartenant aux genres *Anthropopithecus*, *Macacus*, *Papio* et *Cercopithecus* et j'ai rencontré chez quatre de ces animaux des formes végétatives et des kystes de *Chilomastix*. Les singes infectés étaient un jeune chimpanzé ♀, deux jeunes macaques ♀ (*M. sinicus*), et un jeune cercopithèque ♂ (*C. callitrichus*).

Chilomastix du Chimpanzé (fig. 1). — Les formes végétatives (25 exemplaires mesurés) et les kystes (10 exemplaires mesurés) présentent les dimensions et les rapports de dimensions suivants :

	Longueur			Largeur			Long. Larg.	Diamètre des noyaux		
	Min.	Max.	Max. de fré- quence	Min.	Max.	Max. de fré- quence		Min.	Max.	Max. de fré- quence
F. végét.	10	17	14,5	6	8,5	7	2,07	2,5	4,5	3,5
Kystes	7	9	8,5	4	6,5	5,5	1,54	»	»	»

La structure ne diffère pas de celle de *Chilomastix mesnili*.

Des kystes de *Chilomastix* sp. du chimpanzé ont été inoculés *per os* à un jeune macaque (*M. sinicus*) n° 1-28, reconnu

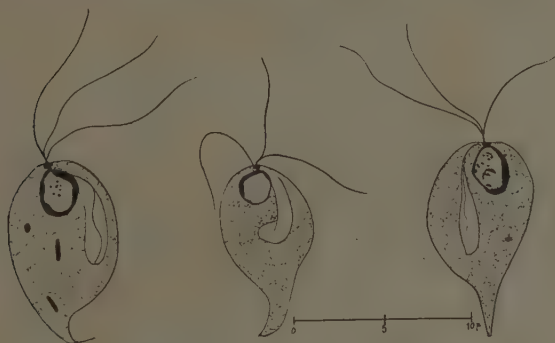


Fig. 1. — *Chilomastix* du chimpanzé. Formes végétatives.

indemne d'infection par *Chilomastix* après un examen des selles portant sur 9 jours consécutifs (purgation au calomel, enrichissement). Trente jours après l'inoculation, le macaque 1-28 a présenté des kystes de *Chilomastix* dans les selles; l'isolement de ce singe ayant été rigoureux, l'hypothèse toujours prudente d'une contamination postérieure à l'inoculation paraît pouvoir être écartée, et il semble légitime de conclure que l'infection du macaque par le *Chilomastix* du chimpanzé est possible. L'inoculation du *Chilomastix* du chimpanzé 1-4 à 4 chatons de 2 mois a été négative.

Chilomastix sp. du Macaque (fig. 2). — Les formes végétatives (25 exemplaires mesurés) et les kystes (10 exemplaires mesurés) présentent les dimensions et les rapports de dimensions suivants :

	Longueur			Largeur			Long. Larg.	Diamètre des noyaux		
	Min.	Max.	Max. de fré- quence	Min.	Max.	Max. de fré- quence		Min.	Max.	Max. de fré- quence
F. végét.	9,5	15	12,5	5	7,5	6,5	1,92	»	4,5	3
Kystes	7	9,5	8	4,5	6,5	5,5	1,45	»	»	»

Pas de différence notable de structure avec *Chilomastix mesnili*.

Des kystes de *Chilomastix* du macaque ont été inoculés *per os* à un jeune macaque (*M. sinicus*) n^{os} 1-40 reconnu indemne d'in-

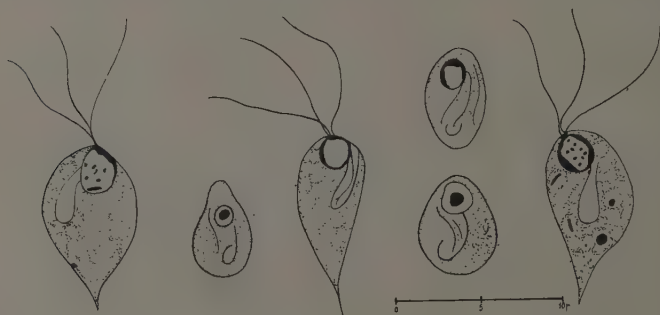


Fig. 2. — *Chilomastix* du macaque. Formes végétatives et kystes.

fection par *Chilomastix*. Quinze jours après l'inoculation, le macaque n^o 1-40 a présenté des kystes et des formes végétatives de *Chilomastix* dans les selles. L'inoculation de macaque à macaque paraît donc facile, au moins chez le jeune animal non antérieurement infecté.

En outre, j'ai noté chez un jeune cercopithèque (*C. callitrichus*) n^o 1-18, de rares kystes de *Chilomastix* dont je n'ai pu faire l'étude en raison de la rareté du matériel.

Chez le chimpanzé 1-4, existait un état diarrhéique intermittent; mais cet animal était en outre infecté par des amibes du type *E. duboseqi*, MATHIS et *E. legeri*, MATHIS et par un *Trichomonas*.

Le macaque 1-19 présentait des alternatives de selles liquides et de selles normales.

Un second macaque, 1-N, présentait des formes végétatives et des kystes de *Chilomastix*: ce fut une trouvaille d'autopsie dans un gros intestin hypérémié à contenu diarrhéique; nous n'avons aucune autre donnée sur le passé gastro-intestinal de cet animal.

Quant au Cercopithèque n° 1-18, porteur de rares kystes, il ne présentait pas de désordres digestifs.

*
* *

Le *Chilomastix* du chimpanzé et celui du macaque sont-ils une même espèce ou deux espèces distinctes? Morphologiquement, il n'existe entre eux que de très faibles différences d'ordre purement biométrique: le *Chilomastix* du chimpanzé est un peu allongé ($\frac{L}{l} = \frac{14,5}{7} \doteq 2,07$) que le *Chilomastix* du macaque ($\frac{L}{l} = \frac{12,5}{6,5} = 1,92$) et de taille légèrement supérieure, mais ces variations peuvent rester dans le cadre d'une même espèce, car on connaît le polymorphisme des *Chilomastix*. C'est ainsi que, chez *Chilomastix mesnili*, bien que les formes végétatives mesurent habituellement de 10 à 15 μ de longueur on peut observer de très petites formes sphériques de 4 à 5 μ de diamètre.

Expérimentalement j'ai obtenu l'inoculation du *Chilomastix* du chimpanzé au macaque, mais le matériel m'a manqué pour faire l'expérience croisée qui eût permis de conclure. Néanmoins les données recueillies engagent à admettre que le *Chilomastix* du chimpanzé et celui du macaque sont une même espèce ou tout au moins deux espèces très voisines, car il faut tenir compte de la distribution géographique différente du macaque, singe d'Asie, et du chimpanzé, singe d'Afrique.

Les kystes de *Chilomastix* observés par HEGNER chez *Cebus apella* sont plus longs et proportionnellement moins larges que ceux que nous avons observés chez le chimpanzé et le macaque; en tout cas, une étude morphologique et expérimentale complète du *Chilomastix* de *Cebus apella* est nécessaire pour le comparer à ceux décrits chez les autres primates.

*
* *

Les *Chilomastix* du macaque et du chimpanzé ne se distinguent pas morphologiquement de *Chilomastix mesnili* $\frac{L}{l} = \frac{14}{7} = 2$. Je n'ai encore pu tenter, faute de matériel infectant, des inocula-

tions croisées de l'homme au singe et du singe à l'homme et la question de l'identité ou de la non-identité de *C. mesnili* et du *Chilomastix* des singes reste à résoudre. Il est donc prématuré de proposer un nom spécifique pour le *Chilomastix* des singes que j'ai étudié ; d'ailleurs une révision des nombreuses espèces créées par les *Chilomastix* des vertébrés est nécessaire.

RÉSUMÉ

Dans cette note, je signale l'existence de *Chilomastix* chez le chimpanzé, le macaque et le cercopithèque, et je fais l'étude morphologique des *Chilomastix* observé chez le chimpanzé et chez le macaque.

Le *Chilomastix* du chimpanzé et celui du macaque ne se distinguent pas morphologiquement. Le *Chilomastix* du chimpanzé est inoculable au macaque, et celui du macaque inoculable de macaque à macaque ; l'inoculation du *Chilomastix* du macaque au chimpanzé n'a pu être faite faute de matériel, mais les deux parasites appartiennent probablement à une même espèce ou à des espèces très voisines.

C. mesnili ne se distingue pas morphologiquement du *Chilomastix* des singes, mais les données manquent encore pour savoir s'il s'agit d'espèces distinctes ou d'une même espèce.

Institut PASTEUR, Laboratoire de Protozoologie.

BIBLIOGRAPHIE

- BACH F.-W. — Zur kenntnis der bei Affen vorkommenden Entamoeben, *Arch. fur Schiffs u. Tropen. Hygiene*, 1923, t. XXVII, f. 1, pp. 34-37.
 HEGNER R.-W. — Giardia and Chilomastix from monkeys., Giardia from the wild Cat and Balantidium from the Sheep. *Parasitology*, déc. 1924, t. XI, pp. 75-78.

Sur un Nématode nouveau, parasite des Poissons,

Par E. GENDRE.

Le Nématode qui fait l'objet de cette note a été trouvé dans l'intestin d'un poisson acanthoptérygien, malheureusement non déterminé, pêché le 27 février 1908, au confluent du Kouloufing

et de la Gambie, dans le cercle du Labé, en Guinée française. Il représente un genre nouveau et son principal intérêt est de ne pouvoir être classé dans aucune des familles connues. Ses caractères sexuels et la possession d'une ventouse musculaire chez le mâle le rapprochent des *Subularidae*, des *Kathlaniidae* ou des *Cucullanidae*, mais les particularités de sa bouche entourée de trois lèvres simples, de son œsophage sans vestibule ni bulbe et sa musculature du type méromyaire l'éloignent de l'une ou l'autre de ces familles telles qu'elles ont été récemment définies par BAYLIS et DAUBNEY, YORKE et MAPLESTONE. Il faut attendre la découverte de formes voisines pour déterminer la place exacte de cet helminthe dans la systématique et connaître ses affinités naturelles.

Les exemplaires comprennent un mâle et deux femelles qui étaient blancs et transparents au moment de la récolte, mais qui sont devenus noirs par suite d'une mauvaise conservation. Cette couleur a empêché l'examen de quelques détails secondaires de leur anatomie.

Quimperia n. g. *lanceolata* n. sp. (1).

Dimensions. — *Mâle* : longueur totale 7 mm. 32; largeur 0 m. 17. Longueur de l'œsophage 0 m. 63; de la queue 0 mm. 21.

Femelles : longueur totale 10 mm. 54 à 11 mm. 60; largeur 0 mm. 20 à 0 mm. 23. Longueur de l'œsophage 0 mm. 70 à 0 mm. 72; de la queue 0 mm. 37.

« Méromyaire. Corps filiforme atténué aux deux extrémités, principalement en arrière. Cuticule très fine et striée transversalement. Deux ailes membraneuses, larges de 37 μ environ, dans la région antérieure, donnant à l'extrémité céphalique, quand elle est vue en position dorso-ventrale, un aspect lancolé. Ces ailes naissent brusquement en avant, à la base des lèvres; en arrière, elles se terminent au niveau des papilles cervicales qui sont grosses, saillantes et situées à 0 mm. 60 environ du sommet de la tête (fig. 1).

La tête est constituée par trois lèvres basses, semi-globuleuses, une dorsale et deux ventrales (fig. 2 et 3). La dorsale possède deux papilles latérales sur sa face externe, les ventrales n'en ont qu'une seule, médiane. Chaque lèvre porte, en outre, à son sommet, près du bord libre, deux à trois petites saillies punctiformes ou coniques qui paraissent être des boutons sensitifs. La pulpe proprement dite est très réduite et en partie remplacée par l'extrémité antérieure de l'œsophage qui s'avance à l'intérieur des lèvres jusqu'au sommet de la tête. Pas de vestibule buccal.

L'œsophage (fig. 4) entièrement musculaire comprend deux parties, de taille et de forme différentes, mais de structure à peu près identique. La première, étroite et assez régulièrement cylindrique, s'étend de la bouche jusqu'au delà de l'anneau nerveux qui l'entoure près de sa terminai-

(1) Quimper (du mot breton *Kemper*, confluent), chef-lieu du département du Finistère.

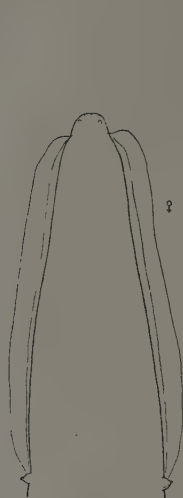


Fig. 1.



Fig. 2 et 3.



Fig. 7.



Fig. 4.

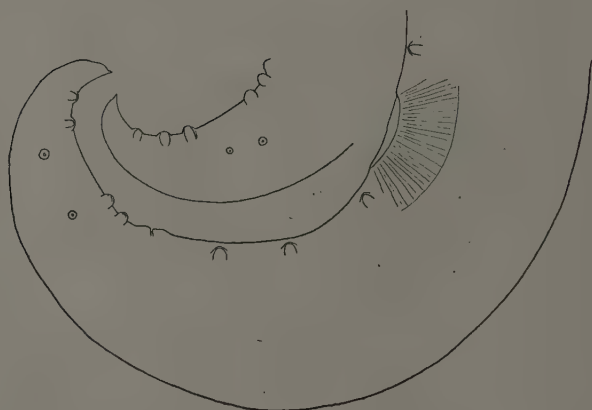


Fig. 5 et 6.

son ; elle mesure 0 mm. 23 de longueur chez le mâle et 0 mm. 28 chez la femelle. La deuxième, environ deux fois et demie plus épaisse que la précédente, a un aspect irrégulier, en saucisson, et se termine par une extrémité conique refoulant les parois de l'intestin, beaucoup plus large à son origine que l'œsophage. Cette seconde partie mesure 0 mm. 40 de longueur chez le mâle et 0 mm. 44 chez la femelle. L'intestin, après sa dilatation initiale, devient cylindrique et se poursuit en ligne droite jusqu'à l'anus.

L'extrémité postérieure du mâle (fig. 5) est terminée par une queue conique, régulière, brusquement rétrécie à la pointe et est pourvue d'une ventouse musculaire, sans anneau chitineux, en avant du cloaque. Pas d'ailes latérales nettement visibles, de profil. Les papilles, au nombre de dix paires, comprennent quatre préanales et six postanales. Les premières, toutes submédianes et situées à peu près à égale distance les unes des autres, sont disposées entre le cloaque et l'extrémité antérieure de la ventouse qui est encadrée par deux paires de papilles. Les secondes se décomposent en : quatre paires submédianes divisées en deux groupes de deux, l'un immédiatement en arrière de l'orifice ano-génital et l'autre au voisinage de la pointe de la queue, et en deux paires latérales placées dans l'intervalle qui sépare les papilles précédentes. Cependant je dois noter que, chez le mâle à ma disposition, la dernière papille latérale se trouvait plus rapprochée de sa voisine du côté *droit* du corps que du côté gauche et que, sur ce même côté, il existait en outre une papille supplémentaire, submédiane et asymétrique, en avant des papilles de l'extrémité de la queue (fig. 6).

L'extrémité postérieure de la ventouse est à une distance de 0 mm. 30 du cloaque.

Deux spicules égaux, courts et ailés, de 0 mm. 30 environ de longueur, mais mal vus. Pièce accessoire ? Appareil génital simple ; testicule dans la moitié postérieure du corps. Le canal déférent dirigé d'abord d'arrière en avant remonte sans présenter de sinuosités jusqu'à 1 mm. 15 de l'extrémité postérieure de l'œsophage, puis il se réfléchit brusquement et revient en arrière parallèlement à son premier trajet pour former insensiblement à son extrémité une longue vésicule séminale qui est reliée par un col étroit au canal éjaculateur. Ce dernier commence un peu en avant du niveau antérieur de la ventouse.

La queue de la femelle (fig. 7) est droite, conique et amincie à la pointe comme celle du mâle. La vulve, saillante, s'ouvre dans la moitié postérieure du corps à 7 mm. 52 — 7 mm. 84 de l'extrémité céphalique, au $\frac{1}{1,40} - \frac{1}{1,47}$ environ de la longueur du ver. L'ovéjecteur est dirigé en avant. Deux utérus divergents et deux ovaires. Œufs ellipsoïdes, de 64 à 67 μ de long sur 46 à 50 μ de large, encore en voie de segmentation au moment de la ponte ».

Parmi les nématodes *incertae sedis* parasites des Poissons, celui qui offre le plus de ressemblance avec *Q. lanceolata* est une espèce de l'Inde, trouvée dans l'intestin de *Macrones aor* Hahm Buch et que STEWART a décrite en 1914 sous le nom d'*Heterakis macronis*. Cette espèce diffère de l'helminthe africain par sa bouche nue, sans papilles ni lèvres apparentes ; mais elle possède un œsophage en massue, entièrement musculaire, sans pharynx,

vestibule ni bulbe, divisé en deux parties grâce à une pigmentation spéciale du segment situé en arrière de l'anneau nerveux et des caractères sexuels la rapprochant beaucoup de *Q. lanceolata*. Malheureusement STEWART n'ayant pas précisé le type de la musculature d'*H. macronis*, il est impossible de décider si les deux vers représentent des formes réellement apparentées.

BIBLIOGRAPHIE

- H.-A. BAYLIS et R. DAUBNEY. — A Synopsis of the families and genera of Nematoda. Londres, 1926.
 F.-H. STEWART. — Studies in Indian Helminthologie I (*Rec. Ind. Mus.*, vol. X, 1914, p. 170, pl. XIX, fig. 17-24, pl. XX, fig. 25-34).
 W. YORKE et A. MAPLESTONE. — The Nematode parasites of Vertebrates. Londres, 1926.

Note préliminaire sur les Sparganoses humaines et animales au Tonkin,

Par CASAUX et HOUEMER

Les Sparganoses humaines et animales sont relativement fréquentes au Tonkin. En dehors des animaux chez lesquels on a déjà signalé la présence de *Sparganum* (Porc, Singes, Rats, Poules, Canards, Serpents et Grenouilles), nous avons retrouvé ces formes larvaires chez différents oiseaux sauvages (*Dryonastes perspicillatus*, *Upupa longirostris*...) ou domestiques (*Numida meleagris*) et chez la Civette (*Viverra zibetha*).

80 o/o des Grenouilles que nous avons autopsiées étaient parasitées. Nous avons compté jusqu'à vingt *Sparganum* chez un même poulet. Les Ophidiens et la Civette ont montré des infestations massives. On traite chaque année, à l'Institut ophtalmologique de Hanoï, sept à huit cas de Sparganose oculaire.

Etant donné que :

1° Parmi les animaux ci-dessus énumérés il en est qui entrent dans l'alimentation humaine,

2° que deux mammifères vivant en contact permanent avec l'homme, le chien et le chat, sont porteurs de Dibothriocéphales, dans la proportion de 12,11 o/o pour le premier et de 14,21 o/o pour le second,

il est permis de se demander s'il n'y a pas une relation entre

la Sparganose humaine et les Sparganoses ou les Dibothriocéphaloses animales observées au Tonkin.

D'après nos connaissances actuelles sur l'évolution de *Dibothriocephalus mansoni* COBBOLD, 1883, on peut admettre que les indigènes atteints de Sparganose s'infestent en ingérant soit — avec des aliments crus ou l'eau — des Crustacés dulcaquicoles contenant des procercoïdes, soit — avec des viandes insuffisamment cuites — des *Sparganum* vivants.

Cette dernière hypothèse paraît la moins probable; mais on ne saurait l'écarter *a priori* puisqu'on sait que « quand'on fait « avaler des *Sparganum* à des hôtes chez lesquels ils ne peuvent devenir adultes, ces animaux traversent la paroi du tube « digestif et vont se réencapsuler dans le corps ».

Pour déterminer si les *Sparganum* oculaires de l'homme comprennent une seule espèce, celle qu'on rencontre en d'autres régions du corps (*S. mansoni*), ou des espèces différentes, nous avons infesté avec ces larves des chiots annamites pris au moment du sevrage et tenus à l'abri de toute infestation accidentelle.

Le 11 juin 1926, trois *Sparganum* humains sont ingérés par une chienne annamite. Le 24, l'examen des selles révèle de nombreux œufs de Dibothriocéphale. L'autopsie de la chienne, pratiquée le 1^{er} juillet, permet de recueillir trois Dibothriocéphales adultes.

Le 19 juin 1926, on fait avaler à une chienne annamite de cinq mois trois *Sparganum* humains. Dès le 28, neuf jours après l'infestation, on constate des œufs de Dibothriocéphale dans les selles. L'autopsie du sujet, faite le 22 juillet, fournit deux Dibothriocéphales adultes. L'un des *Sparganum* ingérés n'a donc pas évolué, probablement parce que mutilé au cours de l'extirpation.

Déjà l'un de nous avait obtenu des Dibothriocéphales en administrant à de jeunes chiens d'expérience des *Sparganum* d'un poulet, d'un geai (*Dryonastes perspicillatus*) et d'un serpent.

Les divers Dibothriocéphales obtenus en partant de *Sparganum* humains ou animaux ont été soumis à l'examen de M. le Professeur agrégé JOYEUX, auquel nous avons demandé de vouloir bien les déterminer. Il sera intéressant de les comparer aux spécimens que nous avons rencontrés à l'autopsie de chiens, de chats et de panthères spontanément infestés.

Les *Sparganum* animaux se rencontrent dans le tissu conjonctif ou les séreuses; ceux de l'homme se localisent de préférence dans la région orbitaire. Les premiers ne s'encapsulent pas et

leur présence n'entraîne aucune réaction tissulaire ; ils sont faiblement mobiles. Les seconds, au contraire, s'encapsulent, déterminent des réactions parfois accusées et sont très mobiles.

Pour savoir comment se comporterait le *Sparganum* humain dans un organisme animal et s'il se localiserait dans sa région élective, nous avons inclu des *Sparganum* extirpés de l'orbite d'Annamites dans le péritoine de deux jeunes chiennes et dans le tissu conjonctif sous-cutané d'un chiot. L'opération n'a donné lieu à aucun incident, les plaies ont cicatrisé par première intention. L'autopsie des sujets d'expérience a été pratiquée 25 et 26 jours après l'inclusion. Non seulement les *Sparganum* ont été retrouvés très-vivaces, mais encore l'un deux accidentellement sectionné au cours des manipulations qu'il avait subies s'était régénéré. Il semble que ces formes larvaires se conservent dans d'excellentes conditions lorsqu'elles sont enfermées dans le péritoine et ce pourrait être là un mode pratique de transport à longue distance de certaines larves pléroceroïdes qu'on désirerait étudier dans les laboratoires compétents.

Il convient de signaler que, dans le tissu conjonctif sous-cutané du chien, le *Sparganum* humain a provoqué la formation d'une logette en tous points semblable à celles qu'on observe chez l'homme.

En résumé, la présente note, qui sera suivie d'un travail relatif avec détails les résultats de nos expériences et de nos observations passées ou en cours, a pour but :

- 1° De montrer la fréquence des Sparganoses humaine et animales en Indochine et plus particulièrement au Tonkin ;
- 2° D'élucider le mode d'infestation des indigènes de la Colonie afin de pouvoir établir des règles prophylactiques précises ;
- 3° D'apporter une contribution à l'étude des Dibothriocéphalidés et de leurs larves en recherchant s'il y a unicité ou pluralité des Sparganoses humaines et animales.

Lophoscelomyia annandalei var. *djajasanensis*

nov. var. (Diptera, Culicidæ),



Par S. L. BRUG.

La première description de *Lophoscelomyia annandalei* (*Anopheles annandalei*) est due à PRASHAD (1918). Plus tard IYENGAR (1922) a décrit très exactement la larve de cette espèce. CHRISTO-

PHERS (1924) a énuméré les caractères pouvant servir à distinguer *L. annandalei* des autres Anophélines et spécialement des espèces parentes : *L. asiatica* et *L. wellingtoniana*.

Sans doute le moustique que je viens de trouver à Java, ressemble-t-il beaucoup à *L. annandalei* ; il présente cependant quelques différences morphologiques, permettant de le décrire comme une variété nouvelle.

L'adulte de la variété *djajasanensis* se distingue de celui de la variété type de la manière suivante :

Variété type	Variété <i>djajasanensis</i>
Tache pâle occupant la base de la première nervure longitudinale.	Base de cette nervure sombre.
Taches blanches à l'articulation fémoro-tibiale de la patte antérieure et à toutes les articulations tibio-tarsales.	Absence complète de ces taches.
L'extrémité apicale du fémur de la patte médiane montre successivement un anneau noir, un anneau blanc et un anneau brun.	Cette extrémité à fond brun foncé avec deux très petites taches blanches subapicales.

Les différences présentées par les larves sont plus importantes :

Toutes les soies frontales sont très petites.	Soie frontale médiane bien développée, « normale ».
Soie frontale médiane à trois branches.	Soie frontale médiane, dans la plupart des cas, simple, de temps en temps bifurquée, très rarement à trois branches.
Thorax et abdomen complètement revêtus de petits poils courbés.	Surface dorsale du thorax et de l'abdomen glabre, pour le reste comme chez le type.

Pour étudier la variété *djajasanensis* je disposais de 10 mâles, de 6 femelles et de 17 larves

Quant aux données biologiques, d'ailleurs assez peu nombreuses, il y a un accord parfait entre les deux variétés. Ainsi que le type, la variété *djajasanensis* a été trouvée à une altitude d'à peu près 1.500 m. ; les gîtes des deux formes sont des trous, remplis d'une liqueur brune, dans des troncs d'arbre. Ni la variété type, ni la variété *djajasanensis* n'ont jamais été trouvées dans une habitation humaine et il n'a jamais été observé qu'aucun des deux moustiques piquât l'homme.

Habitat de la variété type : Indes britanniques, Himalaya, île de Ceylan ; de la variété *djajasanensis* : Indes orientales néerlandaises, île de Java, Djajasana, près Garoet.

Type de la variété *djajasanensis* (larve) dans le « British Museum » de Londres, paratypes (♂, ♀, larves) dans ce même musée et dans le « Genees » Kundig Laboratorium Weltevredes (Java).

BIBLIOGRAPHIE

- CHRISTOPHERS S.-R. (1924). — Provisional list and reference catalogue of the Anophelini. *Ind. Jl. Med. Res.*, Mémoire n° 3.
 IYENGAR M.-O.-T. (1922). — The larva of *Anopheles annandalei*. *Ind. Jl. Med. Res.*, X, 526.
 PRASHAD B. (1918). — The description and life-history of a new species of *Anopheles* that breeds in tree-holes. *Rec. Ind. Mus.*, XV, 123.

Anophèles et paludisme dans la région de Chaudoc (Cochinchine). Résultats d'une enquête faite du 16 au 21 janvier 1926.

Par M. BOREL.

Chaudoc jouit de la réputation ancienne, solidement établie, d'être le chef-lieu d'une province particulièrement infestée par les moustiques. L'affirmation de cet état de choses, réalisé avant la mise en valeur des terres qui sont inondées à la crue du fleuve, est aujourd'hui une exagération. La plaine, dont la monotonie n'est rompue que vers l'Ouest par des collines, n'était autrefois qu'un vaste marécage, où une population peu dense, vivait mal, de la pêche et de la vente du poisson ; où le fleuve étendait ses bras nombreux et sinueux ; elle s'est transformée grâce à la culture du riz flottant. En janvier, la moisson est faite, le sol travaillé régulièrement se dessèche ; les eaux peuvent s'écouler par des canaux, au cours lent il est vrai, et trop embarrassé encore par une végétation abondante d'aroidées et de nymphéacées.

Notre enquête a porté sur la ville de Chaudoc, et ses environs immédiats ; une des îles a été prospectée, ainsi que les régions qui s'étendent vers le Nuy-Sam. Plus à l'Ouest, Toy-Son et Triton ont fait l'objet de nos préoccupations, car c'est à Toy Son que le docteur MASSIAS a pu observer des cas d'impaludation, évoluant sur un groupe de nouveaux arrivants (comédiens ambulants) d'une façon épidémique, brutale, violente, avec phénomènes alarmants et une proportion inquiétante de décès.

Nous remercions ici M. l'administrateur STRIEDTER pour tous les renseignements qu'il nous a donnés et les moyens matériels qu'il a mis à notre disposition, le docteur MASSIAS qui nous a ouvert son hôpital et communiqué les intéressantes remarques générates qu'il a faites sur le sujet.

GITES A LARVES, ESPÈCES LARVAIRES

Chaudoc. — La Ville s'étend en bordure sur la rive Ouest du fleuve, dont la direction est celle donnée aux quelques rues les plus importantes, que d'autres coupent à angle droit. Au centre le marché comporte une vaste place et un hall couvert ; le mouvement y est considérable, surtout pendant la matinée. Les maisons sont bâties, bien entretenues, les voies de communication sont nettes à la périphérie, les paillottes sur pilotis émergent de bas-fonds vaguement cultivés où sous une flore abondante d'aroidées crouissent des eaux stagnantes.

La présence d'un poisson à tête pointue et effilée, très agile, s'y note constamment : il doit jouer un rôle dans la destruction des larves de moustiques, car elles sont peu abondantes, et appartiennent surtout à des espèces de culicidés et parmi elles, celles dont l'action utile n'est pas négligeable, de *Lutzia fuscana*.

Les anophélinés y sont représentés par *Pseudomyzomyia vaga*, qui ne se rencontre pas en tous points et n'est jamais en nombre. Les jarres en terre cuite, où l'indigène conserve l'eau de boisson malgré l'adoption assez générale d'un couvercle de bois dont l'emploi réel est plutôt irrégulier, offrent un gîte à la larve de *Stegomyia argentea*.

Entre les berges du fleuve ou des canaux et la route, des étangs de faible étendue paraissent entretenus par les habitants en vue de la pêche, et sont indemnes.

Dans l'île, à l'Est de la ville, tout un village de Malais musulmans, pêcheurs et agriculteurs, se forme, en un groupement discontinu, à cases sur pilotis échelonnées irrégulièrement. Le fleuve s'encombre d'aroidées (1) sur ses bords, et la recherche des larves y est vaine. Des petites mares, sans profondeur, de peu d'étendue, sans végétation, offrant un caractère de permanence, permettent à *Pseudomyzomyia vaga* et à *Neomyzomyia kochi* d'assurer leur existence aquatique. Leur nombre en certains points peut être assez considérable.

(1) L'aroidée que je signale en grandes masses sur les bords du fleuve est une Pontedériacée : *Eichornia crassipes* KUNTH (en annamite Luc Binh).

Rizières. — Les prospections dans les rizières confirment les constatations faites ailleurs dans les mêmes conditions de culture ; les larves de moustiques en général, d'anophèle, en particulier, sont absentes. Nous estimons que leur destruction régulière est la conséquence de l'existence des poissons.

Nai-Sam. — Au pied de cette colline isolée qui se dresse à 6 km. de Chaudoc, des eaux de pluies, où les algues vertes microscopiques végètent, achèvent de s'évaporer dans de vastes creux de roches ; elles sont un lieu de baignade pour les enfants et le bétail du village. Aucune espèce larvaire n'y est notée. Le *Stegomyia argentea*, aux premiers stades de son existence, pullulait dans les jarres d'eau de consommation.

Toy-Son. — Vers Toy-Son, le terrain se relève en une chaîne de collines qui suivent une direction générale Est-Ouest. Dans les parties basses des pentes, les habitants ont fait des cultures d'aréquier, de cocotiers, et, à leur ombre, d'ananas ; entre les lignes régulières des plantations, des rigoles ont été aménagées où court une eau paresseuse, ralentie par une végétation abondante d'herbes et d'aroidées, le terrain est mal entretenu, les herbes folles n'y sont jamais diminuées par des sarclages. Les eaux proviennent de plusieurs sources où on a aménagé des trous formant puits non maçonné, qui permettent à la population de s'alimenter en eau potable. On est là assailli en plein jour, par des nuées de moustiques d'une unique espèce : *Ecculex taeniorhynchoïdes* (CHRIST.). Lors de notre prospection, dans les eaux stagnantes des sillons, les larves sont nombreuses, elles manquent régulièrement aux sources ; ce sont en majeure partie celles d'anophélins, de *A. barbirosus*, l'espèce nettement dominante, de *A. sinensis* et de *Neocellia fuliginosa*, en nombre moindre. Pour la première fois en Cochinchine il nous est donné d'y rencontrer la larve de *Culex malayi*. *Leic.*

Tri-Ton. — Nos recherches à Tri-ton ont eu moins de succès. Nous n'avons pas relevé la présence de larves d'anophélins, soit dans le village lui-même, soit dans la campagne environnante, soit sur les premières pentes des collines. Un ruisseau a été suivi pendant longtemps ; l'*Ecculex Taeniorhynchoïdes* adulte abondait sur son trajet, mais les eaux très claires n'offraient refuge à aucune espèce larvaire.

ESPÈCES ADULTES

De jour, à Chaudoc, dans les habitations, parmi les moustiques capturés, le *Culex fatigans* est le plus régulièrement noté ;

mâles et femelles sont faciles à prendre sur les moustiquaires, les vêtements, dans les coins sombres. Le *Stegomyia argentea*, femelle seulement, s'observe en quantité moindre, mais fort notable. A l'hôpital dans la matinée, au milieu de très nombreux exemplaires de *C. fatigans*, nous pouvons nous procurer trois femelles et un mâle de *Ps. vaga*.

La nuit venue, non immédiatement, mais avec un retard d'un quart d'heure à vingt minutes, l'*Aedes taeniorhynchoides* envahit les habitations, il devient le plus importun des hôtes. Des milliers de captures ne fournissent qu'un seul mâle. Malgré de longues et patientes prospections, aux abords des maisons, dans la campagne, nous n'avons pu relever la présence de sa larve. Cette espèce nous était déjà connue par deux exemplaires mâles, nés au laboratoire, de 2 nymphes caractéristiques, provenant d'une pêche faite dans un puits non maçonné, à Saïgon ; la recherche de la larve avait déjà été infructueuse, le gîte où s'effectue la ponte et le développement aquatique demeure à élucider. Il est à noter combien l'*Aedes taeniorhynchoides* peut être vorace de jour et en pleine campagne, comme on le constate à Toy-Son et à Tri-Ton où il est l'unique espèce collectée.

De rares exemplaires femelles de *Ps. vaga* recueillis de nuit dans les habitations, examinés suivant la méthode des frottis des frères SERGENT, n'étaient pas infestés.

Dans les w.-c. du bungalow, nous avons trouvé mortes et fichées au mur, 7 femelles d'*A. hyrcanus* var. *nigerrimus* ; malgré le dessèchement, leurs écailles et leurs soies en parfait état de conservation laissaient supposer une mort encore récente. A Saïgon, nous avons observé que la période où le moustique *A. hyrcanus* var. *sinensis* se rencontre est courte et coïncide avec la fin de la saison des pluies et le début de la saison sèche, en novembre et décembre.

LE PALUDISME

A Chaudoc, les Européens vivent dans de bonnes conditions de santé générale ; on ne note pas chez eux de signes de malaria chronique. Les indigènes, dans leurs boutiques, au marché ; les enfants des écoles (bien que certains présentent un léger degré d'hypertrophie splénique) offrent un aspect extérieur qui exclut l'emprise de l'hématozoaire. Toute cette population est soumise à une surveillance médicale régulière, active, efficace ; il était intéressant de voir des habitants que leurs coutumes, leur religion placent en dehors de cette influence. Le village

malais musulman, dont nous avons parlé, possède une population qui échappe, femmes surtout, à tout contrôle médical; aucune médication quinique n'y est suivie : or les enfants s'élèvent bien dans ce milieu, on ne relève chez eux ni signes d'anémie, ni une proportion de grosses rates dénonçant un foyer malarique en activité.

Une pareille observation négative peut se faire dans la population rurale autochtone.

A Toy-Son, le tableau change. Nous y étions en dehors des heures de classe, et notre examen a porté seulement sur la vingtaine d'enfants qui jouaient sur la place. Ils se sont prêtés facilement à nos recherches; tous ont une grosse rate; l'hypertrophie est même considérable dans plus d'un tiers des cas.

L'anémie se constate, mais est plus irrégulière. Les mêmes signes se retrouvent sur quelques adultes. Le docteur MASSIAS nous signale que Toy-Son est le seul village de la province où annuellement le chiffre des décès excède celui des naissances.

A Tri-ton, sur 70 enfants dont l'âge moyen est de 10 ans, que nous voyons au groupe scolaire, à de rares exceptions, on ne note pas d'anémie; les rates sont sensibles chez un sujet sur trois. La population du village est composée de Cambodgiens, et de métis sinocambodgiens; le type de l'habitant offre une différence avec celui de l'Annamite : il est musclé, plus grand, plus fort, la teinte des téguments est basanée. Nous avons pu également, dans une bonzerie, nous rendre compte que l'état de santé des enfants ne le cédait en rien à celui des enfants vus à l'école.

CONCLUSION

De cette enquête nous pouvons tirer les renseignements suivants :

La mise en valeur du pays par l'agriculture a restreint sérieusement la pullulation des moustiques.

Du 16 au 21 janvier, les seuls anophèles qui ont pu être capturés à Chaudoc appartiennent à l'espèce *Pseudomyzomyia vaga*. Leur examen montre qu'ils ne sont pas infectants. La présence de l'*Anopheles hyrcanus* variété *nigerrimus* est certaine à Chaudoc, mais, sans doute, pendant une durée assez brève correspondant à la fin de la saison des pluies et la première partie de la saison sèche.

Les espèces anophéliennes, larvaires, de la région sont celles déjà notées ailleurs, en Cochinchine; les plus communément

rencontrées sont *Pseudomyzomyia vaga* et *Neomyzomyia kochi*. Toy-Son où vivent *Anopheles barbirostris*, *Anopheles hyrcanus* et *Neocellia fuliginosa*, est lourdement obéré par le paludisme et demeure un foyer actif d'endémicité.

Les mesures prises contre les porteurs humains de virus, la quinine d'Etat, ne sont guère acceptées par la population, parce que trop onéreuses; le traitement continu, surtout dans une famille nombreuse, paraît au-dessus des ressources de l'indigène. Il est impossible de songer à les soustraire aux piqures de moustiques dont ils se soucient fort peu. Les mesures les plus accessibles contre les moustiques seraient les mesures antilarvaires. Il est possible d'obtenir de la population de Toy-Son une meilleure tenue des cultures d'ananas, d'aréquier et de cocotier, le désherbage régulier de ces plantations et de leurs rigoles d'irrigation, un écoulement vérifié des eaux. Ces mesures seraient multipliées aux époques de transition entre saison des pluies et saison sèche.

Paludisme en Cochinchine. Résultats de mesures prophylactiques à la plantation de Suzannah (11 au 13 août 1926).

Par M. BOREL.

Avant d'aborder le sujet, nous devons résumer les observations faites en février 1925 à la plantation de Suzannah. A Suoi Bi, le sang de 21 enfants examinés, montrait 5 fois la présence d'hématozoaires (4 *P. præcox*, 1 *P. malarie*), soit 23,7 o/o; au lot 7, sur 26 examens, 2 étaient positifs (1 *vivax*, 1 *P. malarie*), soit 7,7 o/o. Le taux général était de 14,8 o/o.

La recherche des larves faisait découvrir *Pseudomyzomyia vaga*, dans les trous laissés en terre argileuse par les pieds du bétail, et où les eaux se collectent; plus tard, *Neomyzomyia kochi* dans les ruisseaux et les flaques d'eaux qui avoisinent la noria (environ 800 mètres de Suoi-Bi); *Neomyzomyia leucosphyra* dans les flaques, sur les routes plus ou moins ombragées de la plantation et de la forêt, dans les trous d'arbres qui retiennent les eaux de pluie; *Anopheles barbirostris* dans les marigots herbeux de la forêt proche.

Au cours de 1925 et du premier semestre 1926, les mesures

prophylactiques mises en action furent : A) antilarvaires : pétro-lage des gîtes ou leur traitement à la poudre antilarvaire, élevage dans les ruisseaux de petits poissons dont les alevins furent transportés d'un Suoi (cours d'eau) où des prospections fréquentes avaient fait noter l'absence de larves de culicidés; B) antiparasitaires : traitement des impaludés, quininisation préventive du personnel.

ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

Depuis février 1925, les Européens en service à Suzannah, soumis à la quinine préventive, n'ont présenté aucune atteinte de malaria; une femme a mené à bien sa grossesse.

Pour les indigènes, il faut établir une distinction entre ceux qui vivent groupés et les isolés; alors que chez les premiers s'avèrent des résultats, chez les seconds la situation est inchangée. Et nous voyons encore arriver des lots éloignés de la plantation où ne demeure qu'un personnel restreint, des malades au teint terreux, au sang périphérique parasité à l'extrême.

Notre enquête a porté principalement sur les enfants, dont 148 sur 161 purent être examinés. Les âges varient entre quelques semaines et 13 ans; les observations furent faites dans les campements respectifs. Les grosses rates sont toujours nombreuses; nous suivons régulièrement un sujet de 5 ans, chez qui cet organe est si hypertrophié qu'il descend dans la fosse iliaque gauche; les prélèvements de sang faits à plusieurs reprises ne nous ont pas montré la présence d'hématozoaires dans le sang périphérique. La réduction de l'hypertrophie splénique est donc trop lente pour baser sur ce symptôme l'appréciation d'une amélioration. Des examens hématologiques furent pratiqués pour ces 148 enfants, et en goutte épaisse, et sur film mince, dont les résultats, parasites dénombrés en 20 champs sur goutte épaisse sont notés dans le tableau ci-après :

Campements	Nombre d'enfants examinés	Résultats positifs	Nombre, espèce et forme des parasites	Pourcentage
Lot 45. . .	18	1	2 schizontes de <i>Pl. præcox.</i>	5,5 o/o
Lot 97. . .	44	3	1) 8 formes plasmodiales de <i>P. vivax.</i> 2) 12 schizontes de <i>Pl. præcox.</i> 3) 11 formes plasmodiales ou gamètes de <i>P. vivax.</i>	6,97 o/o
Lot 7 . . .	55	3	1) 15 gamètes, rosaces, plasmodies ou schizontes de <i>P. malariae.</i> 2) 0,5 gamètes de <i>P. malariae.</i> 1,5 formes plasmodiales de <i>P. vivax.</i> 3) 30 formes plasmodiales de <i>vivax.</i>	5,55 o/o
Suoi-Bi . .	24	2	1) 1 schizonte de <i>Pl. præcox.</i> 2) 7 formes plasmodiales de <i>P. vivax.</i>	8,33 o/o
Parc à bœufs du lot 45 .	7	2	1) 45 gamètes et schizontes de <i>præcox.</i> 2) 30 formes plasmodiales de <i>vivax.</i>	28,57 o/o
Totaux .	148	11	4 <i>præcox.</i> 5 <i>vivax.</i> 2 <i>malariae</i> dont 1 associée avec <i>vivax.</i>	7,43 o o

La proportion des enfants parasités a donc diminué de moitié depuis notre première enquête, encore faut-il ajouter que sur certaines lames, le nombre des parasites était si faible que la lecture sur film mince aurait pu se noter négativement.

Parmi ces enfants, 3 bébés : 4 mois, 1 an et 1 an ont évidemment contracté l'affection au cours de l'année.

Les deux sujets présentant du *Plasmodium malariae* appartiennent au même campement, mais logent dans des cases différentes.

ENQUÊTE ENTOMOLOGIQUE

Adultes. — Le soir de notre arrivée, à la suite d'un oubli, la fermeture du grillage métallique d'une des fenêtres de notre chambre ne fut pas effectuée et il y eut une invasion considérable d'insectes parmi lesquels *aucun moustique ne fut noté*. Des boîtes pièges, du modèle LEGROUX, furent posées en diverses paillettes 3 nuits consécutives, qui ne récoltèrent qu'un *Culex fatigans* mâle. Depuis le 13 août, ces pièges entre les mains de l'infirmier de Suzannah n'ont capturé que de rares exemplaires de *Culex fatigans*.

Larves. — Les jarres d'eaux de consommation des familles indigènes sont vidées, nettoyées et retournées chaque semaine, la présence de larves y est fort rare, elles sont jeunes, et appartiennent à l'espèce *Stegomyia argentea*.

Les mares laissées par les eaux de pluie, les trous créés par le piétinement du bétail sont pétrolés régulièrement : les recherches y ont été négatives.

Vers la noria, en bordure de la forêt, se relève la présence, dans une mare étroite, de larves de *Neomyzomyia leucosphyra* associées à celles d'*Ecculex culicinus*. La même espèce larvaire anophélienne est rencontrée dans un gîte sur un chemin en mauvais état qui traverse la plantation : la densité larvaire y est très faible.

Dans la forêt, sur la route de Cam-Tiem, *Neomyzomyia leucosphyra* vit à l'état larvaire dans des trous d'arbres qui collectent les eaux de pluie ; *Anopheles barbirostris* hante les ruisseaux herbeux qui bordent la route ; la densité larvaire est faible, elle est nulle dans les mares de la route où circulent des tracteurs qui assurent un huilage involontaire, modeste, mais assez régulier.

La question des Suoi (cours d'eau) était plus importante. Dans celui qui prend sa source à la pompe à vapeur, nos recherches furent limitées par l'état du terrain par trop marécageux : mais nous avons pu y récolter quelques exemplaires de *Neocellia maculata*.

Aux Suoi qui naissent à la Noria, des alevins de poisson qui y furent déposés l'an dernier ont largement prospéré, entraînant la disparition totale de toutes larves de moustiques. La larve de *Neomyzomyia kochi* ne fut capturée qu'en un gîte très éloigné des groupements d'habitation ; elle vivait associée à celle d'*Ecculex culicinus*, dans une mare d'une piste traversant un terrain déboisé et inculte.

CONCLUSIONS

1° Les mesures antilarvaires — en particulier l'élevage du poisson — ont donné des résultats sensibles, traduits par la raréfaction des gîtes, la diminution considérable des adultes.

2° Plus que la quinine prophylactique, ces mesures paraissent avoir joué un rôle dans l'amélioration constatée de l'index hématologique chez les enfants.

Sur un Champignon Entomophyte
parasite des fourmis en Afrique Equatoriale, (2)

Par E. ROUBAUD.

Parmi les diverses formes de Champignons parasites d'Insectes, les Ascomycètes Hypochréacées du g. *Cordyceps* constituent l'un des types les plus remarquables, encore que le plus souvent très imparfaitement connus. Les *Cordyceps* sont formés à l'intérieur du corps de l'Insecte par un sclérote de filaments multiseptés, ramifiés dans les tissus, d'où procède, après la mort de l'hôte, une sorte de tige externe, ou *stroma*, portant les organes externes de reproduction. Ceux-ci sont représentés par des périthèces tantôt superficiels, tantôt immergés dans l'épaisseur du stroma et renfermant des asques sous la forme de cellules allongées, dans l'intérieur desquelles sont contenues 8 ascospores allongées filiformes. Les organes ascigères sont groupés en une sorte de tête ou massue terminale, supportée par une tige stérile, constituée par des hyphes accolées, parallèles, dont la périphérie est épaissie et colorée en une sorte d'écorce.

Le stroma des *Cordyceps* émerge du tégument de l'insecte, à un endroit de moindre résistance, généralement aux articulations des segments. La tige fertile, ainsi érigée sur le corps de l'insecte, peut atteindre quelques centimètres de longueur.

Outre cette forme ascosporée, les *Cordyceps* peuvent également se présenter sous une forme asexuée, conidiale, tantôt rampante (botryoïde), tantôt érigée en un stroma vertical comme dans le cas précédent, mais portant, au lieu d'asques, des conidies émanées de ramifications latérales du stroma. Cette dernière forme, imparfaite, conidiale, est désignée sous le nom d'*Isaria*,

et c'est souvent la seule forme sous laquelle sont connus les *Cordyceps*. Tous les ordres d'insectes peuvent être la proie de ces Champignons entomophytes, soit *Isaria*, soit *Cordyceps* et, chez les fourmis, en particulier, il en a été décrit dans le monde entier près d'une quinzaine d'espèces, la plupart rencontrées dans les régions tropicales. Après la mort de la fourmi, le stroma du champignon parasite émerge soit du cou, soit du thorax, sous la forme d'une tige grêle, allant de quelques millimètres à quelques centimètres de longueur.

J'ai reçu, voici quelque temps, du Dr MURAZ, de curieux docu-



Fig. 1. — Exemple de *Paltothyreus tarsatus*, mort infesté par un *Cordyceps*, dont le stroma filiforme s'échappe du bord antérieur gauche du thorax ; la fourmi est cramponnée par ses pattes et ses mandibules à la brindille sur laquelle elle est morte. A droite, s'enroule un court fragment du grand stroma lianoïde (liane-patte-de-fourmi). Grandeur naturelle.

ments sur un *Cordyceps* de fourmis recueilli par lui dans l'Oubangui et qu'il a bien voulu m'adresser. D'après les renseignements qui lui furent directement donnés par les indigènes, certaines fourmis seraient capables de donner naissance, après leur mort, à un petit filament noirâtre qui, grandissant et grossissant démesurément, constituerait bientôt une sorte de liane de couleur noire, s'enroulant autour des branches et à laquelle, en raison de son origine, les noirs de l'Oubangui donnent le nom de « Liane-Pattes-de-fourmis ». M. MURAZ m'a fait parvenir en effet, une douzaine d'échantillons de grosses fourmis, appartenant à l'espèce *Paltothyreus tarsatus* FABR., portant sur le côté du prothorax un petit filament de couleur noire de 1 à 2 cm. de long. Ces fourmis (fig. 1) enserrant toutes entre leurs pattes et leurs mandibules un petit fragment de branche sur laquelle elles sont mortes. Il m'a été également adressé une torsade renfermant un grand nombre de cordons cylindriques d'un noir brillant, enroulés sur eux-mêmes et qui représentent des échantillons de la « liane-patte-de-fourmis ». L'aspect extérieur de ces cordons, fait immédiatement songer aux crins de la queue des éléphants. Ils en ont la grosseur et la teinte noir brillant. Mais, de place en place on remarque, sur la longueur des cordons, des épaississements anfractueux, irréguliers dans leur nombre, leur

structure et leurs dimensions. Ils portent également des encoches ou des dépressions qui représentent évidemment les empreintes d'un enroulement autour de branches ou de lianes cylindriques.

Ces cordons de la « liane-patte-de-fourmis » sont de consistance caoutchouteuse et très flexibles; ils mesurent de 1 à 2 mm. de diamètre et de 40 à 60 cm. de longueur. Quelques-uns des échantillons que je possède dépassent même 0 m. 80 de long. Ils se terminent généralement en pointe mousse. Certains d'entre eux présentent des ramifications latérales, en général peu nombreuses.

Au premier abord, on ne décèle pas de rapports directs entre les filaments émanés du corps des fourmis et les cordons beaucoup plus volumineux de la « liane-patte-de-fourmis ». Mais un examen attentif permet cependant d'apercevoir, sur certains d'entre eux, de très jeunes filaments, de la grosseur d'un mince fil, prenant naissance sur le cordon mère, et qui, par leurs dimensions, leur aspect et leur coloration noir brunâtre, rappellent étroitement ceux qui émanent du thorax des *Paltothyreus*.

Quelle est la nature exacte de cette « liane »? Pour le savoir, il suffit d'en dissocier une parcelle sous le microscope, ou d'en examiner une coupe mince. On reconnaît alors qu'elle est constituée par des hyphes mycéliennes pluriseptées, agglomérées et soudées parallèlement les unes aux autres, en nombre immense, avec une zone corticale à paroi durcie, de coloration noire. C'est donc bien effectivement un stroma de champignon, et non une liane; mais un stroma géant qui dépasse de beaucoup les dimensions habituellement décrites pour les *Cordyceps* ou *Isaria* d'Insectes. On hésiterait cependant à conclure à une relation immédiate entre ce volumineux stroma et les filaments visibles sur le corps des fourmis, si une étude attentive de ces derniers ne révélait, d'une part, qu'il s'agit bien d'un stroma de *Cordyceps*, et si l'on ne rencontrait également, d'autre part, comme je l'ai dit plus haut, sur le stroma de la « liane-pattes-de-fourmis », des ramifications très jeunes, d'aspect tout à fait semblable au mince ligament visible sur le corps des fourmis.

Le petit filament qui émane directement du prothorax des *Paltothyreus* de l'Oubangui, peut-être, lui, avec certitude, identifié comme un *Cordyceps*. Sur le matériel desséché que j'ai eu sous les yeux, j'ai pu mettre en évidence des asques à 8 ascospores filiformes, présentes dans la partie terminale du filament. Ce stroma fertile est fixé par une base élargie aux côtés du prothorax, au niveau de l'articulation coxale des membres antérieurs.

Il est en rapport avec un sclérote interne qui a provoqué la mort de la fourmi. Celle-ci, comme je l'ai dit, meurt cramponnée fortement par ses pattes et ses mandibules aux branches ou aux brins d'herbes sur lesquels elle se tenait.

Paltothyreus tarsatus Fabr. est une grosse fourmi de la tribu des Ponérines, voisine de l'espèce (*Megaponera fœtens*) bien connue par son odeur de putréfaction accentuée (fourmi cadavre). Cette fourmi, qui vit à terre et dont les colonnes chassent les termites, est répandue dans toute l'Afrique tropicale et équatoriale. Or, si l'on consulte le bel et volumineux ouvrage consacré par WHEELER et ses collaborateurs aux fourmis du Congo (1) on y trouve, dans le chapitre très documenté qu'a consacré J. BEQUAERT (2) aux Champignons parasites des fourmis, une description très précise du parasitisme curieux qui affecte le *Paltothyreus*. « It is by no means rare, from my own experience and that of MM. LANG et CHAPIN, to find dead specimens of *Paltothyreus tarsatus* firmly attached with their closed mandibles to a leaf, a grass-stalk, or a stick, several inches or a few feet above the ground, while a long-stalked *Cordyceps* protrudes from the body... The stroma of the fungus grows out of the side of the thorax, as a rule between one of the coxal articulations. It is a slender stalk, 2 cm. or more long, and ends in a club-shaped fructification bearing the ascocarps ».

L'auteur relève également que la même fourmi a été trouvée parasitée par GRAUER dans une forêt voisine de Kindou, au Congo belge, et par SCHUBOTZ dans l'Oubangui. J. BEQUAERT rapporte le champignon en question à *Cordyceps myrmecophila* (CESATI), espèce découverte par CESATI en Lombardie en 1846, et depuis retrouvée fréquemment sur les fourmis et d'autres insectes des régions tropicales ou tempérées des deux hémisphères.

BEQUAERT attire, avec raison, l'attention sur le fait curieux que *Paltothyreus tarsatus*, quoique d'habitude strictement terrestre, est trouvé fixé aux végétaux, au-dessus du sol, lorsqu'il meurt parasité par le *Cordyceps*. Mais il ne fait pas mention de l'existence d'un stroma géant développé en liane au voisinage des fourmis parasitées. L'observation recueillie dans l'Oubangui par le Dr MURAZ, paraît pour ces insectes jusqu'ici inédite. J'ai cru intéressant de la faire connaître, afin de provoquer des recherches complémentaires sur ce curieux parasitisme, qui n'est peut-être pas localisé à une seule espèce de fourmis, ni même exclusif pour cet ordre d'insectes.

(1) Bull. Amer. Mus. Nat. Hist., t. XLV, 1921-1922.

(2) J. BEQUAERT, Ants in their diverse relations to the Plant World, l. cit., p. 389.

Sur le matériel desséché que j'ai eu à ma disposition, il ne m'a pas été possible de mettre en évidence l'existence d'organes de fructification, sexués ou non, sur le stroma lianoïde. Je ne puis trancher par conséquent la question de savoir s'il s'agit d'un *Cordyceps* géant ou d'une forme isarienne. Mais certaines constatations sur lesquelles je n'insisterai pas ici m'amèneraient à penser que le stroma lianoïde représente plutôt un développement imparfait, à forme conidienne, en dehors du corps de la fourmi, des ascospores issues du *Cordyceps* développé sur cette dernière. Il y a peut-être alternance de générations entre la forme sexuée *Cordyceps* parasite de la fourmi, et une forme isarienne plus ou moins saprophyte, développée en un stroma géant, lianoïde dans la végétation environnante. Il serait intéressant que des observations nouvelles nous permettent de fixer la signification biologique réelle et le rôle pathogène pour les Insectes de cette curieuse « liane-patte-de-fourmis ».

Mémoires

La contagion et la gravité de la peste pulmonaire en Emyrne,

Par G. GIRARD.

J'ai lu avec intérêt l'article de mon camarade TOURNIER sur la peste de l'Itasy (1) et je suis tout à fait d'accord avec lui lorsqu'il fait mention de l'impossibilité à peu près complète de différencier cliniquement les formes septicémiques et pulmonaires de la peste, des pneumococcies habituelles dans ce pays.

Les faits constatés par TOURNIER ne lui ont pas permis de remarquer une contagiosité spéciale des manifestations pulmonaires, même quand les crachats étaient riches en bacilles de YERSIN ; toutefois, l'auteur attribue à l'injection, renouvelée 6 jours consécutifs, de 20 cm³ de sérum spécifique, l'absence d'une contagion qu'il redoutait dans les cas qu'il a eus directement sous sa surveillance.

A la suite de la communication de TOURNIER, M. LEGER émet l'avis qu'une certaine analogie existe entre la peste pulmonaire de l'Itasy et celle du Sénégal où la contagion ne fut jamais notée chez le personnel médical ou infirmier et parut très rare dans les foyers mêmes où elle apparaissait. Cependant, la différence dans le taux de mortalité, 100 o/o, dans l'Itasy, 39 o/o (rectifiée 24 o/o) à Dakar, retient son attention. Peut-être faut-il l'attribuer à une insuffisance dans les doses de sérum injectées aux malades ?

Pour ma part, je ne souscris pas à cette opinion et je pense qu'on ne saurait comparer la peste pulmonaire de l'Emyrne (et l'Itasy est au cœur de l'Emyrne) à celle du Sénégal telle que je l'ai vue décrite. Une mise au point s'impose.

Je la ferai aussi brièvement que possible.

I. — CONTAGION DE LA PESTE PULMONAIRE EN EMYRNE.

Cette contagion a été démontrée à Tananarive où les observations et les contrôles sont faits avec toute la rigueur désirable. Les publications de MM. ALLAIN, BOUFFARD, CACHIN, AUGAGNEUR

(1) Ce Bulletin : 1926, n° 6, juin, p. 410.

et moi-même ne laissent là-dessus aucun doute. On a vu, en 1921, 48 cas dériver d'un seul sans que l'on pût incriminer d'autre facteur que la contagion interhumaine. Le service de prophylaxie en tient compte dans les mesures qu'il prescrit et dont la rigueur ne saurait échapper.

Dans un travail sur la lutte contre la peste à Tananarive, M. Couvy considère que la prophylaxie individuelle a une importance capitale à côté de la prophylaxie de la peste murine. Les plans qu'il a établis d'un lazaret aujourd'hui presque achevé en témoignent amplement.

Aux multiples observations antérieures, j'ajoute la suivante toute récente :

Une jeune femme européenne, après quelques jours de maladie, meurt dans la nuit du 15 au 16 août. Le diagnostic de peste pulmonaire est établi peu avant la mort et confirmé ultérieurement au laboratoire par de multiples contrôles, tant sur l'animal qu'en culture. L'expectoration, riche en germes a été abondante 24 h. avant le décès.

3 personnes ont particulièrement approché la malade :

Son mari.

Une garde européenne.

Une domestique indigène.

Cette dernière, isolée au lazaret, en parfait état encore le 20 août à midi, est prise vers 15 h. des premiers symptômes de peste et meurt dans la nuit. Crachats, suc pulmonaire sont farcis de bacilles pesteux.

Le mari, isolé à l'Hôpital depuis le 16 août, meurt le 25.

Dès le 20 août, il avait des germes suspects dans son expectoration. Le diagnostic est confirmé au laboratoire par les épreuves habituelles.

La garde européenne reste indemne.

Ces trois personnes ont reçu de fortes doses de sérum préventif.

Le 21 août, dans la soirée, le nommé RAFAÏLO se présente à l'Hôpital indigène : fièvre, symptômes pulmonaires ? En l'absence de tout renseignement spécial, il est mis dans une salle commune. Son état s'aggrave rapidement, il crache du sang, un examen microscopique y révèle de nombreux coccobacilles suspects. Immédiatement isolé, il meurt peu après.

L'enquête apprend que cet indigène appartient à une équipe sanitaire et qu'il a participé activement les 16 et 18 août à la désinfection de la chambre où est morte l'Européenne.

A-t-il négligé de se conformer aux instructions rigoureuses de ses chefs ? Quoiqu'il en soit, aucune autre cause ne peut être invoquée pour expliquer sa contamination.

A noter que ces opérations de désinfection, dans une maison européenne, confortablement, même luxueusement meublée devaient être plus longues, plus délicates et naturellement plus dangereuses que celles effectuées dans les cases malgaches. Je rappelle enfin que la malade avait craché abondamment avant sa mort ; de nombreuses serviettes souillées ont été manipulées (1).

(1) En juin, un infirmier indigène contractait une p. pulmonaire primitive et contaminait sa femme, après avoir désinfecté une maison où étaient morts

RAFILIPO a été en contact :

1^o Avec cinq membres de sa famille ; père, mère, femme, frère, tante.

Tous contractent la peste pulmonaire le 25 et sont morts le 27 août.

2^o Avec malades, parents de malades et personnel infirmier pendant les quelques heures où il a séjourné dans la salle commune de l'hôpital.

Le 2 septembre, sept d'entre eux avaient succombé à la peste pulmonaire.

Cet épisode semble terminé, grâce aux mesures d'isolement : 1 cas méconnu quelques heures avait pu déterminer la mort de 12 personnes.

Il fut prouvé que RAFILIPO avait craché avant et pendant son séjour à l'hôpital.

Le cas initial de la Dame Européenne avait, de ce fait, entraîné 16 contaminations, suivies de décès.

Je laisse à penser l'émotion ressentie à Tananarive car c'est la première fois qu'une Européenne est atteinte de peste pulmonaire dans des conditions en somme assez imprécises et sur lesquelles je ne saurais insister dans ce simple travail de mise au point.

FAIT PARTICULIER A L'ITASY

A propos de tentatives de traitement par le bactériophage, les circonstances m'ont permis d'être au courant d'un récent épisode survenu en Itasy, au chef-lieu du district de Soavinandriana.

Notre camarade GUILLINI qui a succédé à TOURNIER a bien voulu me communiquer ses observations et ses impressions sur la contagiosité de la peste pulmonaire. Je souhaite que l'auteur relate un jour en détail les faits dont il a été témoin. Je me borne à résumer le plus saillant de ceux que sa lettre renferme :

Le 16 juin, entre à l'hôpital de Soavinandriana une femme atteinte de pneumonie. Le Médecin Indigène la met dans la salle commune, la malade ne crachant pas de sang. Elle meurt quelques heures après. Le diagnostic de peste pulmonaire est fait après le décès.

Dans la salle, 4 malades contractent la maladie, chacun donne dans les jours suivants 1 foyer. La contagion directe est suivie cas par cas :

Le 1^{er} malade contamine 6 membres de sa famille.

Le 2^e malade contamine 1 membre de sa famille.

Le 3^e malade en contamine 4 (1 infirmier qui contamine 3 de ses parents).

Le 4^e malade contamine 2 membres de sa famille.

3 foyers secondaires naissent ensuite avec 8 contaminations. Au total

1 buhonique et 2 jours après un individu chez qui le diagnostic « d'hémoptysie » était porté. La peste n'avait été confirmée que chez le premier. Toutefois, cette « hémoptysie » était au moins suspecte, malgré un examen bactériologique négatif *post mortem*.

Ce fait se passait à Antsirabé où la peste n'a été que très rarement observée jusqu'ici.

26 cas, tous suivis de décès du 16 juin au 7 juillet, dérivés d'un seul méconnu au cours de son évolution de quelques heures dans une salle d'hôpital.

II. — CONTAMINATIONS DANS LE PERSONNEL MÉDICAL ET INFIRMIER

On comprendrait difficilement, devant de tels faits, que le personnel médical et infirmier eût été régulièrement épargné. Bien que le port correct de masque et de lunettes préserve à coup sûr de la contagion (la preuve en est faite ici depuis longtemps), faut-il toutefois, devant un malade qui tousse et qui crache (et combien sont-ils chaque année en Emyrne), penser à la peste? Heureusement que parmi les affections pulmonaires, celles dues au bacille de YERSIN, pur ou associé, sont de beaucoup la minorité.

Parce que la peste fut méconnue en cours de maladie ou qu'aucune mesure de protection individuelle, au moins efficace, ne fut prise, le personnel sanitaire a déjà payé un lourd tribut :

1 médecin européen (Anglais) est mort à Moramanga après avoir soigné plusieurs indigènes, dont son domestique, qu'il croyait atteint de pneumonie banale. La peste pulmonaire fut confirmée par la suite.

Depuis 1921, à Tananarive (ville et province), 2 religieuses européennes dans une clinique privée, 5 médecins indigènes, 4 étudiants en médecine, 15 infirmiers ou infirmières ; à Antsirabé, l'infirmier ; à Soavinandriana (Itasy) 1 infirmier, sont morts de peste pulmonaire primitive contractée auprès de leurs malades, pesteux pulmonaires eux-mêmes.

III. — VALEUR THÉRAPEUTIQUE DU SÉRUM DANS LA PESTE PULMONAIRE DE L'EMYRNE.

Bien que je ne sois pas particulièrement qualifié pour traiter cette question, j'ai été témoin d'assez de tentatives pour me faire une opinion, qui est celle de tous les médecins de Tananarive.

On connaît un cas de guérison : religieux européen, 58 ans, contaminé en brousse et qui fit une peste pulmonaire primitive traitée à l'Hôpital militaire par de très fortes quantités de sérum intraveineux. C'est le seul.

Par ailleurs, chez les autres Européens, des doses massives dépassant 1 litre ne firent que retarder l'issue fatale de quelques jours. Pour l'indigène, le même traitement fut toujours sans

effet. Le sérum, par voie veineuse sans dilution préalable, parut responsable de morts rapides.

Une médication aussi peu efficace et imposée malgré tout comme la seule susceptible d'agir était bientôt systématiquement refusée par les Malgaches et je me souviens d'une époque où la crainte de recevoir du sérum à titre préventif ou curatif était l'obstacle le plus sérieux rencontré par le Service d'hygiène pour imposer le séjour des suspects au Lazaret. Cette mentalité vraisemblablement entretenue à dessein, est loin d'avoir disparu.

Donc, parmi les pesteux pulmonaires, une infime minorité fut traitée, mais ceux qui le furent loyalement et consciencieusement (médecins, étudiants, infirmiers) sont en nombre suffisant pour que l'on conclue à l'inefficacité à peu près totale de la thérapeutique spécifique.

Au cours de la dernière épidémie, je demandai à notre collègue du Bureau d'hygiène, d'être autorisé à diriger le traitement des cas qui surviendraient au Lazaret et j'eus l'occasion d'intervenir, dans les meilleures conditions possibles, auprès des membres de la famille de l'agent sanitaire RAFIGLO.

Alors que le 25 août, à midi, 4 d'entre eux n'ont encore que de la fièvre, je fais faire à deux 100 cm³ de sérum intraveineux. Le lendemain, matin et soir, même traitement. L'un meurt le 27, avant la 4^e injection prescrite. L'autre qui sait que, déjà, 3 de ses parents sont morts me supplie de lui épargner l'injection et de le laisser mourir tranquille.

C'est un vieillard, il a peu de symptômes, ne crache pas ; malgré une dyspnée marquée, j'ai l'espoir de le voir guérir sans avoir cependant le courage de lui imposer l'injection nouvelle de sérum.

Il meurt le lendemain et je n'ai la conviction qu'il a eu la peste qu'après avoir examiné les frottis de sérosité pulmonaire, pleine de bacilles pesteux.

A un autre malade, je fais du bactériophage à deux reprises : il meurt en 24 h. A un quatrième, l'on fait de la néoridine intraveineuse, l'efficacité de ce produit aurait été remarquée à Tamatave dans la peste bubonique. Mort en 36 h.

J'ai vu les malades deux fois par jour et j'ai constaté que leur état allait en s'aggravant continuellement.

Aussi pénible que puisse être cette constatation, nous devons avouer notre impuissance, jusqu'à maintenant, dans le traitement de la peste pulmonaire en Emyrne.

Le sérum n'a jamais manqué et je ne pense pas qu'on en ait refusé à qui que ce soit pendant que j'étais à Tananarive.

J'ai plutôt regretté d'être obligé d'en condamner comme périmé (administrativement s'entend) de fortes quantités alors que je savais qu'il eût donné d'excellents résultats dans la peste bubonique trop souvent cachée et dépistée seulement après la mort.

Ce qui confirme encore mon opinion sur le caractère spécial de certaines formes de peste pulmonaire en Emyrne, c'est que, à Majunga, tout dernièrement, au milieu de cas buboniques, 6 cas pulmonaires apparaissaient dont 2 guérissaient par le sérum injecté à doses de 60 cm³ pendant 2 ou 3 jours (Docteur MURY).

Or, nous savons qu'à Diégo où la peste a sévi en 1923, à Tamatave où elle est endémique, les cas de peste pulmonaire très rares sont toujours restés isolés.

CONCLUSIONS

La peste pulmonaire, en Emyrne, se manifeste souvent sous forme de cas à contagiosité extrême où le personnel sanitaire n'est pas épargné, capables de créer des foyers dont l'extension serait considérable si des mesures rigoureuses de prophylaxie n'étaient prises.

La thérapeutique spécifique est à peu près inefficace dans cette affection, due exclusivement à la contagion interhumaine. Une seule injection de sérum, à titre préventif, même de 80 cm³ est sans action. Par contre, la répétition de 5 à 6 jours consécutifs de doses moyennes, 20 ou 40 cm³ comme l'a fait TOURNIER et comme je l'ai moi-même conseillé a probablement plus de valeur.

Si ce procédé compte un échec récent, peut-être lui devons-nous d'avoir épargné une garde-malade européenne dont la contamination semblait fatale. Deux de nos camarades, particulièrement exposés, se sont soumis à ce mode de prophylaxie sans autre inconvénient qu'une banale réaction sérique.

Ces deux caractères, contagiosité, inefficacité du sérum thérapeutique séparent nettement ces formes pulmonaires de celles du Sénégal, comme ils les séparent de celles des régions côtières de Madagascar.

J'aurai l'occasion, dans un travail ultérieur, de préciser quels sont les facteurs dont dépend, au moins en partie, la peste pulmonaire primitive en Emyrne et de montrer jusqu'à quel point les hypothèses récemment émises sur la nature de la peste pulmonaire primitive, en général, s'accordent avec les faits que nous observons à Tananarive depuis 4 ans.

BIBLIOGRAPHIE

Au sujet de l'épidémiologie de la peste pulmonaire en Emyrne, consulter :

- 1° *Annales de médecine et de pharmacie coloniale*, t. XIX, 1921, p. 379. ALLAIN, L'épidémie de peste pulmonaire de Tananarive (juin-juillet 1921); t. XXI, 1923, p. 186. CACHIN, La peste dans la province de Tananarive; t. XXII, 1924, p. 90. AUGAGNEUR, Une épidémie de peste pulmonaire à Tananarive en octobre 1923; t. XXIII, 1925, p. 33. COUVY, Organisation de la lutte contre la peste dans la commune de Tananarive.
- 2° *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XVI, 1923, n° 7, juillet, p. 501. BOUFFARD et GIRARD, Le dépistage de la peste par la ponction du foie. Son importance prophylactique; t. XVIII, 1925, n° 8, octobre, p. 603. GIRARD, Le dépistage *post mortem* de la peste à Madagascar. Ponction pulmonaire et ponction hépatique.
- 3° *Bulletin de l'Office international d'Hygiène Publique*, t. XIII, n° 5, mai 1924. THIROUX, La marche récente de la peste à Madagascar.

Institut Pasteur de Tananarive, 9 septembre 1926.

M. M. LEGER. — MM. TOURNIER et GIRARD, qui nous ont apporté des documents importants sur la peste pulmonaire des Hauts-Plateaux de Madagascar, sont d'accord sur la gravité extrême de l'infection et le peu d'action sur elle du sérum de YERSIN, mais ils diffèrent totalement d'avis sur la question de la contagiosité. Pour TOURNIER « la contagiosité est généralement faible et en tous points comparables à ce qui a été observé au Sénégal ». GIRARD nous parle au contraire « de cas à contagiosité extrême, où le personnel sanitaire n'est pas épargné ».

Nous devons simplement conclure que la force dispersive du germe pesteux varie dans de fortes proportions, parfois dans un même pays, sans que nous en connaissions la cause exacte.

Notre collègue DUJARDIN-BEAUMETZ, à la séance précédente de notre Société, nous a exposé des vues originales sur ce sujet troublant. Il n'y aurait pas lieu d'envisager l'intervention d'un agent provocateur, comme le voudraient NORMAN WHITE et CH. NICOLLE, mais au contraire d'un microbe associé à rôle empêchant. Cette hypothèse donnera lieu sans doute à des recherches fécondes et nous apportera, espérons-le, les éclaircissements désirés.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Je considère aussi qu'il y a lieu d'établir une distinction entre la peste pulmonaire primitive véritable, dont M. GIRARD nous donne des exemples typiques, et la pneumonie pesteuse observée sur la Côte de Madagascar. Dans la première forme, la mortalité est absolue; au contraire la plupart des cas de la seconde sont curables. Or, c'est précisément parce que ceux-ci sont, en général, curables qu'à mon avis, il doit s'agir de peste à bubons non apparents, dite septi-

cémique, compliquée de pneumonie ; car on sait que seule la pneumonie secondaire peut bénéficier de la sérothérapie, comme l'ont montré CALMETTE et SALIMBENI à Oporto, alors que toute thérapeutique reste inefficace dans la peste pulmonaire primitive. Mais quelle explication donner à la non-contagiosité de certains de ces cas ? A la séance précédente, à propos d'une communication de M. TOURNIER, j'ai émis l'opinion que la présence du pneumocoque était susceptible de jouer un rôle empêchant dans la propagation. C'est à nos collègues, qui ont l'avantage d'être sur place, d'élucider cette question.

M. NATTAN-LARRIER. — L'histologie pathologique permet de distinguer facilement la pneumonie primitive et la pneumonie pesteuse secondaire. La lésion essentielle de la pneumonie pesteuse primitive est une véritable alvéolite bactérienne : les lumières des alvéoles et des petites bronches sont comblées par une quantité énorme de bacilles de YERSIN qui gagnent secondairement les cloisons alvéolaires, pénètrent en petite quantité dans les vaisseaux lymphatiques et atteignent le tissu interstitiel du poumon et de la couche sous-pleurale. Nous avons observé ces altérations sur les fragments de pneumonie pesteuse primitive qui avaient été envoyés par STRONG à M. DUJARDIN-BEAUMETZ. Nous les avons retrouvées encore sur les poumons des animaux chez lesquels ROUX et BATZAROFF avaient déterminé des pneumonies pesteuses. D'autre part, la pneumonie pesteuse secondaire est caractérisée par des lymphangites cocco-bacillaires diffuses ; les lymphatiques péri-alvéolaires et péri-bronchiques sont distendus par une véritable « masse à injection » formée de bacilles de YERSIN : on peut ainsi suivre ces vaisseaux dans toute leur étendue et les étudier, comme sur une préparation de démonstration histologique. Les bacilles de la peste, d'ailleurs, arrivent en outre dans les lumières alvéolaires où ils se mêlent en quantité variable à un exsudat formé de sérosité œdémateuse, de globules rouges, de leucocytes et de cellules desquamées. Ce type de pneumonie pesteuse a été reproduit expérimentalement sur le singe par ZABOTNY, dont nous avons pu étudier les préparations, grâce à l'obligeance de M. DUJARDIN-BEAUMETZ. Pour trancher la question que pose aujourd'hui notre collègue, nous pensons qu'on devra non seulement s'appuyer sur des documents cliniques et épidémiologiques, mais aussi sur l'étude histologique des lésions qui permettra de reconnaître si la pneumonie pesteuse est primitive ou secondaire, si elle est d'origine aérienne ou lymphatique.

Plasmodium epomophori n. sp., parasite commun
des Roussettes épaulières au Congo belge,

Par J. RODHAIN.

En 1913, j'ai trouvé dans le sang de *Hypsignathus monstruosus* H. ALLEN, la plus grande des chauve-souris frugivores de l'Afrique, un *Plasmodium* dont j'ai figuré diverses formes dans une note parue dans ce *Bulletin* (1).

Depuis cette époque, au cours de nombreux examens de sang que j'ai pratiqués chez diverses espèces de roussettes épaulières congolaises, j'ai pu relever chez elles la grande fréquence d'un hématozoaire pigmenté parasitant les globules rouges.

Je relaterai dans ce mémoire les principales observations que j'ai faites concernant la morphologie et la biologie de ce *Plasmodium* que je considère comme une espèce nouvelle.

I. *Morphologie*. — A frais : Le parasite dont le protoplasme est hyalin, ressort très peu dans le plasma des globules rouges. Seule une observation attentive que facilite la présence du pigment, assez abondant chez les gamétocytes, permet de le distinguer. Les grains de pigments eux-mêmes apparaissent fort ténus; ils sont brun-noir et présentent des reflets verdâtres.

Animés de mouvements vifs, on peut reconnaître que chez les gamétocytes femelles, ils sont dispersés presque uniformément dans le protoplasme, tandis que chez les microgamétocytes ils sont assemblés par groupe ou traînées, qui se déplacent avec les courants du cytoplasme, à l'entour des vacuoles qui dessinent des espaces clairs.

Les déformations à la surface du protoplasme sont lentes, sauf au niveau de l'émission des microgamètes.

Après coloration au ROMANOWSKY, les schizontes se distinguent aisément des formes sexuées.

Schizontes. — Au stade jeune, ils sont annulaires ou ovoïdes et ont habituellement un noyau situé en bordure périphérique et une petite vacuole plasmatique.

(1) J. RODHAIN. Quelques hématozoaires de petits mammifères de l'Ouellé, Congo belge. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII, déc. 1915.

C'est par erreur que, dans cette publication, les roussettes parasitaires ont été considérées comme appartenant à l'espèce *Epomops franqueti-franqueti*. TOMBS. J'ai reconnu ultérieurement qu'il s'agissait en réalité de *Hypsignathus monstruosus* H. ALLEN.

Mi-adultes, ils affectent une forme ovalaire ou amœboïde. L'amœboïsme dans certains frottis apparaît très accentué.

Le protoplasme, peu dense, se colore en bleu pâle et renferme une ou plusieurs masses chromatiques. La chromatine de ces dernières, peut se présenter sous forme dense en petits blocs compacts, arrondis ou étirés, mais très souvent apparaît sous la forme de fines granulations juxtaposées en amas linéaires irréguliers qui donnent au parasite un aspect caractéristique (fig. 1).

Le pigment, toujours rare, en fine poussière, est disposé surtout à la périphérie, du moins chez les formes dont l'amœboïsme est peu prononcé.

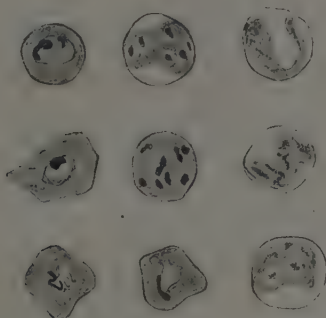


Fig. 1. — *Plasmodium éponophori* n. sp. Schizontes annulaires et formes en division multiple (Oc. 12 comp. obj. imm. 1/30 Zeiss, réd. 1/10).

Le schizonte adulte remplit entièrement le globule rouge, son protoplasme reste peu dense et prend très discrètement la matière colorante. Il ne contient qu'un pigment très fin peu abondant.

Le noyau est constitué, le plus fréquemment par un amas de fines granulations chromatiques.

Le parasitisme du globule rouge par les schizontes ne détermine pas l'apparition d'altérations pouvant rappeler les granulations de SCHÜFFNER ou les taches de MAURER. L'hypertrophie des globules rouges est inconstante et, quand elle existe, toujours légère.

Schizogonie. — Les formes de division multiple que nous avons pu observer assez nombreuses chez deux roussettes seulement, indiquent une division en 6 jusque 12 blocs chromatiques (fig. 1).

Nous n'avons pas vu de disposition en rosace ni de résidu

pigmentaire. Les parasites en division ont été trouvés dans le sang pépiphérique, le stade ultime de la multiplication sexuée s'achève peut-être dans les capillaires des organes internes. Les frottis d'organes que nous avons examinés, il se peut à un mauvais moment, ne nous ont pas éclairé sur ce point.

Formes sexuées. — Ce sont elles, les plus fréquentes dans le sang des chauve-souris naturellement infectées.

Elles remplissent entièrement le globule rouge, qu'elles hypertrophient fort peu et d'une manière inconstante. Les hématies des petites roussettes épaulières ont des dimensions qui varient entre 4, 6 et 6,5 μ . Les gamétocytes eux-mêmes sont

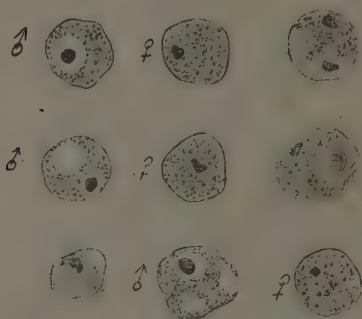


Fig. 2. — *Plasmodium épomophori* n. sp. Gamétocytes ♂ et ♀.
(Gross. : oc. 12 comp., obj. imm. 1/30 ZEISS, réd. 1/10.)

de taille diverse suivant la grandeur des globules rouges dans lesquels ils ont pénétré. Les plus petits n'excèdent pas 4 μ mais les plus grands atteignent 7 μ 5.

Non déformés par les frottis, ils ont un contour régulièrement arrondi, sans trace visible de périplasme globulaire.

Les formes mâles se différencient nettement des macrogamètes.

Microgamétocyte. — Dans les préparations fortement teintées par le LAVERAN-BORREL, le protoplasme des gamétocytes mâles ressort en rose. Les grains de pigment assez abondants y sont distribués d'une manière irrégulière par traînées ou groupes entre lesquels tranchent les espaces rose clair d'une ou plusieurs vacuoles.

Le noyau est régulier, arrondi ou ovalaire, il se colore en bloc, mais son centre est souvent plus pâle que la périphérie qui dessine quelquefois un cercle de chromatine dense. Il mesure 1,30 μ en moyenne. Généralement en position excentrique, il

occupe la limite ou le centre d'une zone de cytoplasme dépourvu de pigment et probablement de nature vacuolaire.

Macrogamétocytes. — Ils ont un protoplasme plus dense coloré en bleu-ciel, dépourvu de vacuoles. Le pigment moins abondant que chez les formes mâles, est uniformément distribué dans la masse cytoplasmique.

Le nucléus excentrique, ovalaire mais, souvent irrégulier, montre de fines granulations chromatiques distinctes. Il est quelquefois bordé d'un mince liseré blanc de suc nucléaire.

Plus petit que le noyau des microgamétocytes, ses dimensions moyennes sont de 1 μ .

Dans le sang, fortement parasité, il n'est pas rare de rencontrer des hématies renfermant deux formes sexuées, soit toutes les deux mâles ou femelles, soit l'une macrogamétocyte et l'autre microgamétocyte (fig. 1).

Le plus souvent, les deux parasites ont des limites bien distinctes et lorsqu'ils sont de sexe différent, des caractères respectifs bien indiqués. Quelquefois pourtant, l'un seulement des deux éléments sexués est nettement caractérisé, l'autre étant d'un type anormal, dépourvu notamment de pigment.

Il semble qu'il s'agisse d'infections doubles d'un même globe, quoique l'on ne puisse écarter une division binaire d'un gamétocyte, car l'on rencontre de ces formes mâles ou femelles qui montrent deux noyaux sans indication pourtant de scission ou de différenciation de protoplasme. Jamais d'ailleurs, dans ces derniers éléments, nous n'avons vu plus de 2 blocs de chromatine nucléaire pouvant faire croire à une division multiple.

Microgamètes. — Les éléments fécondants flagelliformes que nous avons pu retrouver après coloration montrent deux courbures larges en sigma.

Ils portent à l'une de leurs extrémités un grain chromatique et au niveau de la convexité médiane un épaississement nucléaire allongé.

Les dimensions des quatre formes que nous avons pu mesurer variaient de 9 à 10,5 μ de longueur, pour une épaisseur moyenne de 0,33 μ .

Affinités du parasite. — Des hématozoaires du genre *Plasmodium* ont été signalés, jusqu'ici, au moins chez 4 espèces différentes de chauve-souris frugivores.

En Australie, BREINL a décrit sous le nom de *Plasmodium pteropi*, un parasite qu'il a découvert chez *Pteropus gouldi* (1);

(1) A. BREINL. Australian Institute of tropical medicine. *Report for the year 1911*, p. 35.

aux Indes, P. MACKIE, a signalé sous le même nom, un protozoaire observé chez *Pteropus edwardsi* (1). En Afrique, M. et A. LEGER ont (2) sommairement décrit chez *Epomophorus gambianus* OZILBY des rives du Niger, un Plasmodium qu'ils ont rapporté à celui de *Pteropus gouldi*.

Enfin, ainsi que je l'ai mentionné au début de cette étude, j'ai personnellement rencontré dans le sang de *Hypsignathus monstrosus* ALLEN, un Plasmodium dont j'ai figuré certaines formes sans me prononcer sur sa spécificité (3).

Le parasite des roussettes épaulières du Congo, que je viens de décrire ici, ne peut être identifié aux plasmodium des *Pteropus* de l'Australie ni de l'Inde.

Les formes sexuées que reproduit la planche coloriée du travail de BREINL ne peuvent être confondues avec les gamétocytes que nous avons décrits plus haut.

Le Plasmodium vu par P. MACKIE, dont l'appellation devra être modifiée, semble se rapprocher davantage de l'hématozoaire des roussettes épaulières du Congo. La description écourtée qu'en donne l'auteur et les quelques figures qui l'accompagnent ne permettent pas une comparaison approfondie.

La morphologie qu'attribuent A. et M. LEGER au microgamétocyte du Plasmodium d'*Epomophorus gambianus* OZILBY du Niger, n'autorise pas non plus à identifier cette forme au gamétocyte mâle du parasite qui nous occupe ici.

Nous en avons conçu quelque étonnement, car parmi les roussettes congolaises infestées, se trouvent des chauves-souris voisines d'*Epomophorus gambianus*. La répartition même des *Epomophorus* qui est strictement limitée à cette partie de la région éthiopienne qui inclut le continent africain, incitait à croire que le *Plasmodium pteropi* de BREINL devait constituer une espèce orientale et ne se retrouverait pas chez des Chéiroptères exclusivement africains.

Pour ce qui concerne l'hématozoaire que j'ai reconnu en 1914, chez *Hypsignathus monstrosus*, son identité avec le Plasmodium des roussettes épaulières du Congo ne fait pas de doute.

Nous avons aussi retrouvé ce parasite chez *Epomops-fran-*

(1) P. MACKIE. Note on the parasite of Bat malaria. *Indian Journal of medical Research*, t. II, f. 1, juillet 1914.

(2) A. et M. LEGER. Sur un Plasmodium de la Roussette du Haut Sénégal et Niger. *C. R. Société biologie*, juillet 1914, t. LXXVII, p. 399.

(3) J. RODHAIN. Quelques hématozoaires de petits mammifères de l'Ouélé, Congo belge, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII, déc. 1915.

quetti-franqueti, la grande roussette épaulière de la forêt équatoriale.

Nous proposons pour cet hématozoaire le nom nouveau de *Plasmodium epomophori*.

Parasitisme. — Il parasite au Congo belge, 4 espèces de chauve-souris frugivores, dont 3 sont des roussettes épaulières à savoir : *Micropteropus pusillus* PETERS ; *Epomophorus wahlbergi haldemani* HALLO-WELL ; *Epomops franqueti-franqueti* TOMES, et la grande roussette *Hypsignathus monstrosus* ALLEN.

Fréquence des parasites. — Invariablement, les gamétocytes étaient présents dans le sang de tous les animaux trouvés naturellement infectés ; les schizontes au contraire n'existaient que chez un petit nombre de chauve-souris. Dans l'ensemble, l'hématozoaire est fréquent chez les roussettes épaulières.

Sur 54 *Micropteropus pusillus* PETERS examinés à Boma, 36 étaient infectés ; sur 5 *Epomophorus wahlbergi haldemani*, 3 hébergeaient dans le sang, le *Plasmodium*. Nous avons pu obtenir des frottis du sang de 7 *Epomops franqueti-franqueti* dont 2 tués à Ibembo sur l'Itimbiri et 5 à Stanleyville. Indistinctement chez tous, nous avons trouvé des formes gamètes, en nombre variable d'ailleurs.

En ce qui concerne la roussette épaulière naine *Micropteropus pusillus* PETERS, les adultes sont plus fréquemment infectés que les jeunes, et les femelles plus que les mâles.

Sur 26 femelles adultes examinées, 20 se sont montrées parasitées, alors que, parmi 4 jeunes, nous n'en avons trouvé qu'une seule contaminée.

La proportion des mâles adultes porteurs de *Plasmodium* est de 2 pour 6, celle des mâles jeunes n'atteint que 1 pour 10.

L'examen du sang de 7 animaux jeunes, encore à la mamelle et dont les mères étaient infectées à des degrés divers, n'a pas démontré l'existence de l'hématozoaire. Dans les conditions normales, le parasite ne semble donc pas transgresser la barrière placentaire.

Unicité spécifique du plasmodium des roussettes épaulières. — L'identité morphologique des *Plasmodium* des 2 petites espèces de roussettes épaulières vivant à Boma ne pouvait guère laisser de doute quant à l'unicité de leur espèce.

Nous en avons pourtant recherché une preuve biologique en expérimentant s'il était possible de transmettre l'infection par inoculation sanguine, d'une espèce de roussette à l'autre.

En pratiquant ces essais de transmission expérimentale, nous avons aussi l'espoir de voir se produire des infections aiguës, au cours desquelles se manifesterait une schizogonie répétée

que nous n'avions pas rencontrée dans les infections naturelles.

Nous avons réalisé en tout 5 expériences de transmission, par inoculation de sang infecté. Nous en résumons ici les principales.

EXPÉRIENCE I.

Le 7-XI, nous inoculons sous la peau de 4 jeunes roussettes reconnues non infectées, le sang prélevé chez une femelle adulte de *Micropteropus pusillus* PETERS. Chaque animal reçoit sous la peau une goutte de sang montrant des gamétocytes assez nombreux et des petits anneaux peu nombreux.

Des 4 chauve-souris en expérience, l'une meurt au 4^e jour.

Dans un frottis du sang de poumon, nous trouvons de très rares formes gamétocytes.

Les 3 autres, 2 *Micropteropus*, 1 *Epomophorus* survivent; l'examen de leur sang pris à une veine de l'aile, le 14-XI, est négatif chez 1 *Micropteropus* et positif chez l'autre, des gamétocytes étant seuls présents.

Le sang de la roussette *Epomophorus* montre des anneaux petits et moyens assez nombreux.

La suite de l'observation de ces 3 animaux prouva, que l'un des *Micropteropus* ne contracta pas d'infection, et que chez l'autre, celle-ci se borna à l'apparition de formes sexuées.

Quant au jeune *Epomophorus*, l'évolution de l'infection qu'il contracta, méritait d'être relatée *in extenso*.

Inoculé le 7-XI, l'examen de son sang montre le 14 au matin des anneaux petits et moyens. Le 14 au soir, il n'est guère survenu de modifications dans la forme des parasites, si ce n'est que la chromatine nucléaire montre une tendance à l'étiement.

Le 15-XI, à 14 h., les parasites ont augmenté de volume, la plupart montrent du pigment. Certains schizontes sont adultes, pas de formes en rosace dans le sang périphérique.

L'aspect de la chromatine nucléaire sous forme de fines granulations disposées en séries linéaires droites ou courbes, en Y ou T, est caractéristique.

Le 16-XI : apparition de rares formes sexuées ♀ et ♂.

Le 17-XI : il y a encore de rares petits anneaux, presque tous les parasites sont adultes et la plupart évoluent vers les formes gamétocytes. Pas de schizogonie.

Le 19-XI : rares anneaux. Gamétocytes assez nombreux.

Le 20-XI, 21-XI, 25-XI : même résultat.

L'animal qui a maigri beaucoup et souffert des manipulations qu'il a subies pour les prises répétées de sang est trouvé mort le 27-XI.

Notons de cette expérience, l'apparition précoce des gamétocytes chez 2 *Micropteropus*, respectivement 4 et 7 jours après l'inoculation de sang parasité, tandis que chez 1 *Epomophorus*, les formes sexuées ne sont apparues qu'au 9^e jour.

La 3^e roussette naine, qui n'avait pas contractée d'infection, après l'injection du 7-XI, fut réinoculée le 14-XI dans le muscle pectoral de 2/10 de cm³ de sang citraté de l'*Epomophorus* infecté. Observée jusqu'au 12-XII, elle ne s'infecta point.

EXPÉRIENCE II. — Infection de *Micropteropus* par sang de roussette de la même espèce :

Le 24-XI, 3 roussettes naines *Micropteropus jeunes*, reçoivent, dans le muscle pectoral, une goutte de sang d'une femelle adulte de la même espèce.

Le sang injecté montre de rares anneaux et des gamétocytes assez nombreux.

Le 25-XI, 3 animaux sont infectés, deux ont dans leur sang des formes sexuées, le troisième des formes sexuées et de très rares anneaux.

Deux de ces animaux furent observés pendant plus d'un mois.

Chez l'un, les gamétocytes disparurent 17 jours après leur première apparition ; chez l'autre, ils persistaient encore après 30 jours, lorsque l'animal périt accidentellement.

EXPÉRIENCE III. — Infection de roussette naine par inoculation de sang de *Epomophorus wahlbergi haldemani*.

Le 16-I : nous injectons dans les muscles pectoraux d'une jeune roussette naine, 3 gouttes de sang prélevé chez une femelle adulte d'*Epomophorus*, trouvée naturellement infectée. Nombreux parasites annulaires avec formes en voie de division.

Le 19 I, le sang de l'animal inoculé montra de rares gamétocytes qui n'augmentèrent pas en nombre et furent les seuls éléments observés.

Ces expériences et d'autres non relatées démontrent qu'on peut infecter de *Plasmodium epomophori* la roussette naine, en l'inoculant de sang parasité prélevé chez *Epomophorus wahlbergi* et vice-versa.

L'infection qui suit l'injection de sang contenant des gamétocytes à côté de formes annulaires, peut se manifester dès le 3^e jour et se borne le plus souvent à l'apparition de formes sexuées, telles qu'on les rencontre habituellement chez les animaux naturellement contaminés.

Sur 7 animaux inoculés, un seul contracta une infection assez intense, où l'apparition de gamétocytes fut précédée d'une multiplication par schizogonie.

Cette apparition précoce de gamétocytes est-elle en rapport avec un état de prémunité véritable, ou résulte-t-elle du fait que les formes inoculées sont elles-mêmes toutes destinées à évoluer en éléments sexués et à fournir par multiplication des gamétocytes ?

La fugacité de certaines infections et la non-réussite d'une double inoculation chez un même animal tendrait à faire croire à l'existence d'une immunité relative héréditaire. La rareté du parasitisme chez les jeunes animaux s'expliquerait ainsi.

La connaissance du mode de transmission naturel apporterait des certitudes sur ce point.

Nous avons essayé aussi la susceptibilité de la roussette commune *Eidelon helvum* KARR, vis-à-vis de *Plasmodium epomophori*.

Nous avons inoculé à deux de ces chauves-souris du sang riche en hématozoaires. Dans une de ces expériences, l'inoculation s'est faite directement dans une veine du coude d'un Eidelon, sans que cet animal ne s'infecte. Il s'agissait d'un animal adulte. J'ajouterai qu'au cours de nombreux examens de sang que j'ai pratiqués à Léopoldville et Boma chez *Eidelon helvum*, je n'ai jamais rencontré de *Plasmodium*.

J'ai vainement aussi tenté d'infecter un jeune lapin, un cobaye et un jeune singe cercopithèque ascarne, en leur inoculant du sang contenant *Plasmodium epomophori*.

Nous avons amorcé quelques recherches dans le but de vérifier si l'évolution de *Plasmodium epomophori* ne pouvait se poursuivre chez certains moustiques.

Gardant nos animaux en cage sous une vérandah, nous avons observé à plusieurs reprises que même durant le jour, des moustique du genre *Culex* se gorgeaient sur les captifs.

D'autre part, la fréquence de l'infection et l'absence régulière d'ectoparasites permanents chez les roussettes épaulières qui, contrairement à *Eidelon helvum*, ne sont jamais infestées de Nyctéribiïdés, font naturellement penser à un insecte ailé comme vecteur de *Plasmodium epomophori*.

En liberté, les chauves-souris frugivores dorment durant le jour appendues isolées ou par groupes à des branchages d'arbre dont le feuillage les abrite contre les rayons du soleil.

Elles sont actives une grande partie de la nuit, en quête de nourriture. Il n'y a pas de doute qu'elles n'aient à subir les piqûres de Culicidés.

Dans une première expérience, nous nous sommes servis de *Stegomyia fasciata*, qui est assez commune à Boma.

Nous avons autopsié 7 stégomies ♀ qui 5 et 8 jours auparavant s'étaient repues sur une roussette dont le sang contenait des gamétocytes assez nombreux. Nous n'avons pas trouvé de trace de zygote, ni de sporozoïte chez les insectes disséqués.

Nous nous attendions d'ailleurs à ce résultat, car nous avions examiné le contenu stomacal d'une stégomie gorgée de sang de roussette, quelques minutes après l'achèvement de son repas. Dans la goutte de sang de l'estomac, nous avons retrouvé les gamétocytes mâles, chez lesquels ne s'était pas produit d'émission de microgamètes. Le milieu stomacal de *Stegomyia fasciata* ne semble pas convenir à l'évolution sexuée de *Plasmodium epomophori*.

Un deuxième essai porta sur des *Culex* d'une espèce non déterminée, fréquente dans les marais qui avoisinent Boma. Quatre insectes ayant absorbé du sang contenant des formes sexuées de *Plasmodium epomophori*, furent autopsiées 6 et 7 jours après, avec un résultat négatif.

Je ne relate ces tentatives qu'à titre de simple renseignement. Leur insuccès ne permet pas d'exclure les moustiques comme agents transmetteurs de la malaria des roussettes épaulières.

Les essais faits avec un plus grand nombre d'insectes et surtout d'autres espèces de *Culicinae* donneront peut-être un résultat différent.

En dehors des moustiques, les roussettes subissent sans doute aussi les piqûres des Phlébotomes et des *Simulium* et le rôle de ces insectes comme hôte possible de *Plasmodium epomophori* mérite d'être considéré.

Ainsi que je l'ai dit plus haut, les roussettes épaulières ne sont pas parasitées par les Nyctéribiidés qu'on retrouve si régulièrement sur *Eidolon helvum*. J'ai pu constater, d'autre part, que les punaises communes, *Cimex lectularius*, L., s'adaptent parfaitement à vivre sur les roussettes. Les cages à cadres en bois garnis de treillis métalliques qui servaient de prison à mes chauve-souris, furent à plusieurs reprises envahies par les punaises dont les colonies se multipliaient rapidement.

Ce parasitisme est purement accidentel, car, à l'état libre, les roussettes échappent certainement aux atteintes des punaises; il nous a néanmoins incité à rechercher si *Plasmodium epomophori* ne pouvait achever son cycle sexué chez les Cimex. Les dissections répétées de punaises que nous avons faites ont donné un résultat uniformément négatif.

CONCLUSIONS. — Au Congo belge, différents représentants de roussettes épaulières de l'Afrique occidentale, notamment *Micropteropus pusillus* PETERS, la roussette naine : *Epomophorus wahlbergi haldemani* HALLOWELL et *Epomops franqueti franqueti* TOMES, ainsi que la grande roussette africaine : *Hypsignathus monstrosus* H. ALLEN sont communément parasitées par un hématozoaire endoglobulaire du genre *Plasmodium*. Ce sporozoaire semble bien différent des *Plasmodium* décrits en Australie chez *Pteropus gouldi* et aux Indes chez *Pteropus edwardsi* représentants orientaux des roussettes.

Le parasite pour lequel nous avons proposé l'appellation nouvelle de *Plasmodium epomophori*, peut se transmettre par inoculation de sang infecté d'une espèce de roussette épaulière à l'autre.

La roussette commune *Edeilon helvum* est réfractaire à l'infection.

La sporogonie de *Plasmodium epomophori*, ne semble pas se poursuivre chez *Stegomyia fasciata*, ni chez *Cimex lectularius* L.

Bruxelles, Ecole de Médecine tropicale.

M. MARCEL LEGER. — Notre savant collègue, le professeur J. RODHAIN a bien voulu nous faire examiner les frottis de sang de Roussettes épaulières chez lesquelles il a découvert le *Plasmodium*, qui fait l'objet de sa communication.

Evidemment, le parasite que nous avons, avec mon frère, décrit en 1914 chez *Epomophorus gambianus* des rives du Niger français, est en tous points semblable à celui vu au Congo belge.

Nous avons identifié notre parasite à *Plasmodium pteropi*, trouvé peu de temps auparavant par BREINL chez des Roussettes d'Australie, ne croyant pas les caractères différentiels suffisants pour créer une espèce nouvelle. L'étude plus complète de J. RODHAIN, portant sur un matériel plus abondant, indique que les parasites des Roussettes africaines constituent une espèce nouvelle, *Plasmodium epomophori* J. RODHAIN; nous nous rallions à sa façon de voir.

Sur le pouvoir protecteur du sérum sanguin vis-à-vis du
T. gambiense, après injection de « 309 Fourneau »,

par G. LEDENTU.

Dès l'apparition du BAYER 205, M. MAYER et H. ZEISS avaient montré que ce produit persistait longtemps dans le sérum, sous une forme active, au point de conférer à ce dernier des propriétés curatives et préventives. Le 309 FOURNEAU étant très analogue, sinon identique au BAYER 205, nous avons recherché s'il se comportait de la même façon et si, en particulier, le sérum de l'homme et des bovidés traités par ce produit, possédait des propriétés protectrices vis-à-vis du *T. gambiense*.

Nos premiers essais ont porté sur cinq indigènes qui avaient reçu, neuf mois auparavant, deux injections de 309, aux doses respectives de 1 g. 50 et 0 g. 75, soit environ 0 g. 045 par kg.

Aucun d'eux n'avait, pendant cette période, contracté la trypanosomiase : pas de ganglions, auto-agglutination et centrifugation du sang négatives.

Tout d'abord, nous recherchâmes le pouvoir trypanolytique de ces sérums et pûmes constater que, pour trois d'entre eux, il était fort, bien qu'à des degrés divers. Les deux autres n'étaient guère plus actifs que le sérum témoin fourni par un Européen. Comme ce dernier, ils étaient par contre fortement agglutinants.

Trois cobayes furent alors inoculés avec des sérums de pouvoir trypanolytique fort, moyen et faible; deux témoins reçurent l'un du sérum d'Européen, l'autre de l'eau physiologique. L'injection fut pratiquée en mélange, dans le péritoine.

Les résultats furent les suivants :

	Incubation	Survie
Sérum try. fort. . . .	8 jours	56 jours
» » moyen : . . .	10 »	35 »
» » faible	4 »	24 »
» témoin	11 »	80 »
Eau physiologique .	6 »	84 »

L'injection séparée de sérum et de virus ne donna pas, comme on pouvait s'y attendre, de meilleurs résultats.

Deux sérums possédant un pouvoir trypanolytique élevé furent injectés à un cobaye à la dose de 2 cm³ par injection et à quatre jours d'intervalle. Une dose étalon de virus détermina l'infection dans un délai de cinq jours et la mort vingt jours après.

Ces faits confirmeraient, s'il en était besoin, l'indépendance complète du pouvoir trypanolytique et du pouvoir protecteur. Ils indiquaient déjà que le sérum 309, à supposer qu'il possédât initialement un pouvoir empêchant, était devenu complètement inactif au bout de quelques mois, au point de se montrer inférieur au sérum témoin.

Les essais furent repris à l'occasion du traitement au 309 d'un bœuf à *T. congolense*, et chez qui un total de quarante grammes de ce produit, injecté antérieurement en l'espace de trois mois et demi, moitié à titre préventif, moitié à titre curatif, était demeuré inefficace.

Le mode opératoire adopté fut l'injection intrapéritonéale, au cobaye, de deux mélanges, dans les proportions suivantes pour chaque échantillon de sérum :

- 1) Sérum 0 cm³ 1 + Virus 0 cm³ 1.
- 2) Sérum 2 cm³ + Virus 0 cm³ 1.

Le sérum était conservé vingt-quatre heures à la glacière et employé à la température du laboratoire.

Le virus provenait d'une souche de *T. gambiense* conservée sur cobaye et qui tuait régulièrement l'animal en un mois environ.

Le sang recueilli était mélangé à de l'eau physiologique citratée de façon à obtenir une dilution contenant de six à dix trypan. par champ.

La durée du contact virus-sérum fut de cinq à dix minutes.

Deux témoins, injectés dans ces conditions avec le sérum d'un bœuf normal, donnèrent les résultats suivants :

	Incubation	Survie
Mélange sérum 1/10, virus 1/10. .	5 jours	54 jours.
» » 2 cm ³ » 1/10. .	5 »	Se maintient plus de 3 mois 1/2.

Une première prise de sang fut faite au bœuf en expérience quarante jours après la fin de son premier traitement. L'inoculation montra que le sérum possède à ce moment une action retardante qui se traduit par une prolongation de la survie pour le mélange faible ; par le retard de l'infection et la prolongation de la vie pour le mélange fort :

	Incubation	Survie
Mélange sér. 1/10, virus 1/10. .	5 jours	65 jours
» » 2 cm ³ » 1/10. .	12 »	plus de 3 mois

Le bœuf fut ensuite soumis à une série de six injections de 10 g. de 309 au cours de laquelle neuf prélèvements de sang furent effectués, à savoir :

Trois de 5 à 10 h. après les trois premières injections.

Trois de 4 à 5 jours après les trois premières injections.

Trois 24 h. après les trois dernières injections.

Voici nos constatations pour chacun des deux mélanges :

Avec le mélange sérum 1/10 cm³, virus 1/10 cm³, il n'y a pas protection complète, mais une action retardante qui se manifeste par une incubation d'une durée de six jours au minimum et de quatorze jours dans le cas le plus favorable ; en moyenne neuf jours.

Contrairement à ce qu'on pouvait supposer, ce ne sont point des sérums prélevés quelques heures après l'injection, alors que le 309 est en pleine circulation, ni même ceux prélevés en fin de série, alors que l'accumulation devrait être au maximum, qui possèdent cette action retardante de la façon la plus nette, mais

bien les sérums prélevés au bout de quelques jours. Les temps moyens d'incubation sont en effet les suivants :

Sérums prélevés 5 à 10 h. après l'injection de 309 (trois premières injections). Incubation moyenne.	7 jours.
Sérums prélevés à la 24 ^e h. (trois dernières injections). Incubation moyenne	9 jours.
Sérums prélevés après 4 et 5 jours (trois premières injections). Incubation moyenne.	11 jours.

Ce désaccord ne se poursuit pas dans les constatations qui portent sur la marche de l'infection.

D'une façon générale, l'envahissement de l'organisme se fait d'une manière beaucoup moins rapide. Alors que les cobayes témoins présentaient déjà une infection massive (quarante trypan. par champ environ) deux jours après la constatation des premiers parasites, soit sept jours après l'inoculation, les animaux injectés au sérum 309 ont mis en moyenne seize jours pour atteindre au même degré, soit environ, vingt-cinq jours après l'inoculation.

Mais ici, ce sont les sérums prélevés quelques heures après l'injection médicamenteuse qui possèdent l'action la plus forte. Dès la vingt-quatrième heure, la plus grande partie du produit paraît éliminée et la différence d'action est peu sensible entre ces derniers sérums et ceux prélevés au bout de quelques jours. Il a fallu, en effet, pour obtenir la même infection que le bœuf témoin :

23 jours en moyenne après la constatation des premiers trypan. avec les sérums prélevés quelques heures après l'injection.

14 jours avec les sérums prélevés à la 24^e heure.

13 jours avec les sérums prélevés au 4^e et 5^e jour.

Toutefois, ici encore, on peut remarquer que les sérums, prélevés vingt-quatre heures après les trois dernières injections (c'est-à-dire après un total de 40, 50 et 60 g. de produit), n'ont qu'une action empêchante à peine supérieure à celle des sérums recueillis quatre et cinq jours après les trois premières. Il n'y a donc pas de rapport net entre le pouvoir empêchant et la dose totale de 309 injectée.

La survie est naturellement en rapport avec le ralentissement de l'infection et les résultats sont superposables. D'une part, elle est d'autant plus longue que le sérum a été prélevé moins de temps après l'injection médicamenteuse ; et, d'autre part, les sérums de vingt-quatre heures et de quatre jours se comportent de façon à peu près identique.

Les moyennes sont les suivantes :

Sérums prélevés après quelques heures : survie se maintient depuis trois mois et demi.

Sérums prélevés à la 24^e heure : Survie : 49 jours.

Sérums prélevés au 4^e jour : Survie : 40 »

Mélange sérum 2 cm³, virus 1/10 cm³. — Les sérums prélevés dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection de 30g possèdent un pouvoir protecteur. Les cobayes ainsi inoculés, suivis jusqu'au soixantième jour, n'ont pas présenté de trypanosomes.

Dès le quatrième jour (et peut-être avant ; l'essai n'a pas été fait), les sérums ne possèdent plus qu'un pouvoir retardant, non supérieur à celui du sérum quarante jours après la cessation du traitement. Dans tous ces cas, l'incubation a été de douze jours, soit un retard de sept jours sur le sérum témoin.

Dans les cas positifs, la marche de l'infection ne diffère pas de celle qui suit l'incubation avec le sérum normal ou le sérum de quarante jours. La pullulation massive des trypan. demande environ un mois pour se produire.

Tous les cobayes, y compris les témoins, inoculés avec ces mélanges à forte teneur en sérum, survivent depuis trois mois et demi. Il n'y a donc aucune conclusion à tirer de ces deux derniers ordres de faits.

Dans cette série d'expériences, l'écart entre les quantités de sérum mélangées à une dose étalon de virus a été choisi considérable (0 cm³ 1 et 2 cm³) afin de faire ressortir plus nettement les résultats.

Faute d'animaux en nombre suffisant, un seul essai a pu être tenté avec deux mélanges intermédiaires, constitués l'un avec 2/10 cm³, l'autre avec 1 cm³ de sérum. Cet échantillon avait été prélevé vingt-quatre h. après la quatrième injection de 30g et conservé quatre jours à la glacière.

Dans ces conditions, nous avons vu, avec le mélange à 2/10 cm³, l'incubation retardée de quatre jours sur la moyenne des sérums à 1/10 cm³ (13 jours au lieu de 9) et la survie de l'animal pendant 95 jours (au lieu de 50 jours)..

L'inoculation du mélange 1/10 virus et 1 cm³ sérum n'a pas été suivi d'infection.

Les circonstances ne nous ont pas permis de déterminer de façon plus précise la dose protectrice minima avec le sérum frais. Cette recherche n'a pu être reprise qu'avec le sérum précédent, conservé depuis un mois à la glacière. Il semble qu'il y ait alors diminution du pouvoir protecteur, car les cobayes inoculés avec des mélanges variant de quatre à neuf dixièmes de sérum se sont tous infectés. La période d'incubation a aussi

été plus courte, malgré la plus forte proportion de sérum.

C'est ainsi qu'elle fut de huit jours après inoculation par le mélange à 4/10 cm³ (contre treize avec 2/10 du même sérum frais) et de douze jours avec le mélange à 9/10 cm³, alors que 1 cm³ de sérum frais avait évité l'infection. Mais celle-ci est cependant encore suffisamment atténuée pour permettre la survie des animaux depuis plus de deux mois.

D'autre part, un sérum conservé quarante-deux jours en glacière, et inoculé en mélange à 2 cm³, protège un cobaye depuis plus de cinquante jours.

Ces résultats ne sont donc pas concluants et de nouvelles investigations sur la conservation du pouvoir protecteur en glacière seraient nécessaires.

La question se posait enfin de savoir si les animaux protégés avaient acquis l'immunité vis-à-vis du *T. gambiense*.

Six cobayes, indemnes depuis trente-cinq à soixante jours, furent inoculés dans le péritoine avec une dose étalon de la même souche. Tous s'infectèrent, avec des temps d'incubation d'autant plus courts que l'injection protectrice était plus éloignée. En moyenne, l'incubation fut de six jours pour les cobayes dont la première inoculation remontait à 50-60 jours, et de dix-sept jours pour ceux indemnes depuis 35 à 45 jours. Le facteur temps intervient seul dans la durée de l'incubation, à l'exclusion de la teneur du sérum en 30g, comme le prouve le fait que les sérums prélevés quelques heures après l'injection du produit donnèrent l'incubation la plus courte.

L'infection suit une marche lente et s'accompagne, depuis un mois et demi, d'un bon état général.

Il y a donc eu, du fait de l'inoculation sérum-virus, acquisition, sinon d'une immunité vraie, du moins d'une résistance plus grande à une inoculation massive; immunité partielle qui est insuffisante pour détruire un parasite virulent, mais semble capable cependant de neutraliser ses toxines et de le faire tolérer comme un parasite inoffensif.

C'est là un résultat bien incomplet certes, mais cependant intéressant, car l'inoculation intrapéritonéale d'une dose massive de virus ne ressemble en rien aux conditions naturelles d'infection.

Dans ce dernier cas au contraire, de petites inoculations répétées seraient peut-être susceptibles de renforcer l'immunité acquise. Esquisse de vaccination dont il serait imprudent de vouloir tirer des conclusions pratiques, par exemple pour le transport des animaux de boucherie à travers les zones infestées

(les bovidés paraissent beaucoup moins sensibles à l'action du 309 que les petits animaux de laboratoire), mais qui mérite cependant de faire le sujet d'une étude plus approfondie.

CONCLUSIONS

Le sérum de bœuf traité au 309 FOURNEAU, et injecté en mélange au cobaye, protège ce dernier contre *T. gambiense*, lorsque le prélèvement de sang a été fait dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection du produit.

La dose protectrice minima que nous avons déterminée est de 1 cm³ de sérum pour une dose étalon de virus.

En mélange à 1/10 et 2/10 cm³ pour une dose étalon, le sérum n'est plus protecteur et ne retarde pas sensiblement la période d'incubation, mais il possède une action retardante sur la marche de l'infection, action particulièrement marquée lorsque le prélèvement a été fait moins de vingt-quatre heures après l'injection du 309. Dans ce cas, une très longue survie est possible.

Prélevé quatre jours après l'injection de 309, le sérum n'est plus protecteur, même à la dose de 2 cm³ par dose étalon. Il prolonge seulement l'incubation de quelques jours. Les survies que l'on observe ne sont pas attribuables à l'action du médicament puisque les témoins résistent également.

Comme on pouvait s'y attendre, le pouvoir protecteur du sérum est donc en rapport avec la quantité de 309 en circulation dans l'organisme; l'élimination — à en juger par la perte du pouvoir protecteur — paraît considérable dès les deux ou trois premiers jours, mais il y a peut-être une modification humorale persistante qui permet, à un sérum prélevé quarante jours après traitement, de se comporter comme un sérum recueilli seulement quatre jours après une injection de 10 g. La différence avec le sérum témoin est d'ailleurs faible et ne porte que sur la durée de l'incubation.

Les animaux protégés ne sont pas immunisés contre une forte inoculation de la même souche, mais la durée de l'incubation est allongée, dans une proportion d'autant plus grande que l'injection virus-sérum a été faite plus récemment. La marche de l'infection est également ralentie et une longue survie est possible. Il semble donc y avoir acquisition d'une immunité partielle que de faibles inoculations pourraient peut-être renforcer.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Résultats d'une enquête épidémiologique et entomologique à Yaback (Annam),

Par M. BOREL.

La plantation de café de M. P... est située sur la route de Phan-Thiet, à Dalat, à 4 km. au delà du village de Yaback. Elle occupe un plateau mamelonné, allongé de l'Est à l'Ouest, à 850 m. au-dessus du niveau de la mer ; son axe Nord-Sud, étroit, atteint à peine 2 km., et vers ces points cardinaux s'installent des failles profondes de 600 m. environ, aux pentes abruptes, boisées, sauf aux points où les Moïs ont établi leurs cultures. En juillet la température est agréable, les nuits sont fraîches, la mousson du Sud-Ouest apporte sa large ventilation ; nous avons pu dormir à un premier étage, sans moustiquaire, sans être aucunement incommodé par les insectes.

Des sources jaillissent en des points qui varient avec les saisons, dont les eaux claires se collectent et nè tardent pas à former deux cours d'eau (suoi) à allure torrentueuse qui gagnent la faille Sud ; le suoi Ouest, le plus important dans notre étude, offre une chute de 300 m., par gradins successifs d'environ 50 m., dans un site très pittoresque. La région est peu habitée ; le tigre y est un redoutable ennemi pour l'homme, et a enlevé, au village Moï, dont il sera question plus loin, depuis le début de l'année, 7 hommes adultes, alors que la population totale atteignait 60 individus.

Les terrains défrichés ont une superficie de 150 à 200 hectares ; 75 sont cultivés et plantés en caféiers de l'espèce *arabica* ; des essais de culture de l'hévéa ont parfaitement réussi, mais les arbres sont peu nombreux ; dans les extensions récentes, les plants n'ont encore que quelques feuilles.

Le personnel employé est entièrement indigène, en grande partie Moï ; les Annamites y ont été transportés des régions basses, voisines de la mer. Le directeur avait fait aménager des campements à proximité de sa demeure, mais les coolies ont préféré d'autres groupements et ont adopté, les Moïs celui de Srekuan, les Annamites celui de la Bouverie-décortiquerie. Les Moïs journaliers regagnent leur village après le travail. La maison directoriale est en bordure de la route, elle comprend un étage avec vérandah, salle à manger et chambres ; au rez-de-chaussée sont des magasins et une salle de garde où couchent, sur des lits de camp, cuisinier, domestiques, caporaux. La

proximité de l'eau a été pour les indigènes la raison du choix d'emplacement de leurs groupements ; le Suoi dont il est question plus haut est formé par deux ruisseaux, dont l'un prend naissance non loin de la maison directoriale et passe à moins de 100 m. de Srekuan. L'autre sépare les paillottes de la Bouverie-décortiquerie et s'unit à peu près en ce point avec le précédent, pour couler vers le Sud en laissant à quelques centaines de mètres à l'Ouest le village. Moï. Jusqu'aux chutes, la végétation d'herbes courtes est abondante, et ralentit un courant déjà paresseux en certains points ; la présence du poisson est notable dans l'affluent Ouest (Bouverie-décortiquerie).

Le bétail, une centaine de bêtes à cornes, nécessaires à la plantation tant pour les travaux de culture que pour la production d'engrais indispensable, est rassemblé chaque soir dans un hangar à claire-voie, à toiture de tôle, qui fait partie du groupement choisi par les Annamites.

Il est nécessaire de donner quelques indications sur la construction et l'arrangement des cases moïs, construction et arrangement qui présentent leur importance. Ces cases, des paillottes, sont installées sur pilotis et leur plancher est à environ 1 m. 50 au-dessus du sol. Elles n'ont d'autre ouverture qu'une entrée basse et étroite, que précède un perron en lattes d'environ 2 m² de surface. Le plafond est très bas et n'autorise pas la station debout. Un feu entretenu en permanence, dégage une fumée âcre, abondante, à laquelle seule une longue habitude permet de résister. L'espace compris entre le plancher et le sol est clos, occupé par des animaux de basse-cour et des porcs. Le matriarcat est la règle dans cette race Moï, et quand une jeune fille achète son époux, on ajoute à la case des parents un compartiment adjacent avec son entrée particulière. Chaque famille possède à proximité un grenier à céréales et à vivres, perché à 3 ou 4 m. au-dessus du sol ; le dénombrement des greniers donne ainsi une idée du nombre des familles et de l'importance du village.

1^o ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE. — Dans les conditions que nous venons d'exposer, il a été possible d'examiner enfants et femmes dans leurs groupements respectifs, et d'établir des distinctions. Les hommes ont été groupés et vus une après-midi dominicale afin de n'apporter aucune entrave au travail ; il a été regrettable malheureusement que nous n'ayons eu à notre disposition qu'une centaine de lames ; une cinquantaine de plus nous aurait permis l'examen hématologique de tout le personnel.

Chez les enfants, l'hypertrophie splénique est une règle absolue ; chez les adultes elle est fort variable suivant les indi-

vidus ; ici encore nous ne voyons pas s'établir une relation régulière entre splénomégalie et anémie ou entre présence des hématozoaires dans le sang périphérique et splénomégalie. Il nous paraît de plus en plus que l'index splénique n'a toute sa valeur que quand sa recherche est pratiquée sur les enfants.

101 étalements de sang furent faits sur :

32 enfants	{	10 Annamites
	{	32 Mois
31 femmes	{	14 Annamites
	{	17 Mois
38 femmes	{	30 Annamites
	{	8 Mois

dont la coloration et la lecture à Saïgon donnent les résultats suivants récapitulés en un tableau.

A

	Srekuan			Bouverie décortique			Village Moi			Maison Direction			Coolies				Totaux
													Anna- mites		Moïs		
	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	E	H	F	H	F	
<i>Plasmodium praecox</i>	—	—	3	—	—	—	—	—	5	—	—	—	3	3	1	—	15
<i>Plasmodium vivax</i>	—	—	3	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	6
<i>Plasmodium malariae</i>	—	—	—	—	—	1	—	—	2	—	—	—	4	—	1	—	8
Résultats négatifs	—	5	3	—	5	6	—	5	6	—	—	2	23	5	5	7	72
Totaux	—	5	9	—	6	8	—	5	13	—	—	2	30	8	8	7	101

Voici également sous formes de tableaux les divers pourcentages que nous discuterons ensuite :

B. — I

		Pourcentage		
		Général	Selon la race avec distinction de l'âge, du sexe	
			Annamites	Moïs
Adultes.	H	29 0/0	23,3 0/0	37,5 0/0
	F		28,57 0/0	0 0/0
Enfants.	H		0 0/0	60 0/0
	F		28,57 0/0	50 0/0

II

		Pourcentage selon le groupement						Direction	1 garçon 1 fille
		Srekuan	7 garçons 2 filles	Décortiq. Bouverie	1 garçon 7 filles	Village Moi	5 garçons 8 filles		
Femmes.		0 0/0		16,66 0/0		0 0/0		»	
Enfants.		Général	Suivant sexe	Général	Suivant sexe	Général	Suivant sexe	Général	Suivant sexe
	H	66,66 0/0	71,42 0/0	25 0/0	0 0/0	53,84 0/0	60 0/0	0 0/0	0 0/0
	F	50 »	»	28,5 »	»	50 »	»	0 »	»

III

		Pourcentage selon l'espèce infestante chez les enfants parasités classés suivant leur sexe				
		Totaux	Parasités	<i>Præcox</i>	<i>Vivax</i>	<i>Malariae</i>
Srekuan	H	7	5	1 soit 20 0/0	3 soit 60 0/0	1 soit 20 0/0
	F	2	1	1 soit 100 0/0	—	—
Décortiquerie	H	1	—	—	—	—
	F	7	2	—	1 soit 50 0/0	1 soit 50 0/0
Village Moï	H	5	3	3 soit 100 0/0	—	—
	F	8	4	2 soit 50 0/0	—	2 soit 50 0/0
Direction	H	1	—	—	—	—
	F	1	—	—	—	—

I. — POURCENTAGE GÉNÉRAL, INFLUENCE DE LA RACE, DU SEXE, DE L'ÂGE

Le pourcentage général est légèrement supérieur à celui obtenu dans une plantation cochinchinoise, lourdement obérée par l'endémie, mais où aucun enfant en bas-âge ne se trouve. La distinction de la race fait ressortir une atteinte plus étendue chez les Moïs que chez les Annamites, ces derniers cependant transportés des plaines basses, voisines de la mer, plus sujets à souffrir des variations brusques de température des plateaux élevés (variations qui ont leur influence, car M. P... nous signale que chez eux toute atteinte de fièvre ne tarde pas à être suivie d'affection légère ou plus ou moins aiguë des poumons ou des voies pulmonaires).

Chez les femmes annamites, le nombre des parasitées est à peu près celui du pourcentage général; mais chez les femmes moïs le fait de la négativité de 17 examens est important à

noter, énigme dont aucune explication ne vient donner de clef satisfaisante. Enregistrons-le pour le comparer aux résultats de nos enquêtes ultérieures. La réduction de la natalité est générale; seul un enfant annamite est né sur la plantation; chez les Moïs s'y ajoute une réduction extraordinaire du nombre des enfants, un sur quatre en moyenne ne pouvant être élevé jusqu'à l'âge adulte.

L'âge a toute l'influence que les auteurs lui ont toujours attribuée; les enfants sont toujours, en toutes conditions, plus parasités que les parents. Le relief intense de ce fait, que l'observation chez les Moïs accuse, pourra peut-être trouver son explication au paragraphe suivant.

II. — INFLUENCE DE LA SITUATION DU GROUPEMENT; RÔLE PROTECTEUR DU BÉTAIL

L'examen du tableau II nous montre, en effet, une situation fort différente suivant la situation du groupement.

Le groupement annamite de beaucoup le moins frappé, en ce qui concerne les enfants, est situé à proximité de la bouverie; cette constatation amène à penser à l'action protectrice du bétail.

Nous avons déjà exposé que toutes les cases moïs possèdent un poulailler et une porcherie immédiatement au-dessous de leur plancher; or les enfants sont lourdement parasités, si les femmes ne le sont pas; il ne semble donc pas que poules ou porcs puissent protéger contre l'atteinte de l'anophèle. Pour le gros bétail en est-il différemment? Sans vouloir l'affirmer actuellement, il nous semble utile d'insister sur la réduction du parasitisme observé chez les enfants habitant le groupement proche de la bouverie. D'autre part il y a lieu de faire remarquer qu'à ce niveau le snoi est peuplé de poissons dont le rôle antipalustre peut ne pas être négligeable (v. plus loin).

III. — HÉMATOZOAIRES, ESPÈCES, FORMES, ASSOCIATIONS

La lecture attentive du tableau A et du tableau III ne nous apporte guère d'enseignements, autres que la plus grande fréquence de *Plasmodium præcox*. Il est intéressant de noter que si dans une famille plusieurs membres sont porteurs d'hématozoaires, c'est la même espèce qu'ils hébergent. Sur nos quatre observations du fait, il s'agit deux fois de *P. præcox*, une fois de *P. vivax*, une fois de *P. malarix* (garçon âgé de 2 ans).

Chez un sujet de cette dernière famille il y a association avec *P. vivax*, garçon âgé de 2 ans, du village Moï, classé comme atteint de fièvre quarte, la seule rencontrée au cours des examens de la série.

Les parasites sont toujours rares et nous n'avons admis comme négatives que les lames où une demi-heure de recherches avaient été infructueuses. Alors que pour *Pl. præcox* et *Pl. vivax* les formes vues sont surtout des schizontes jeunes, quand il s'agit de *P. malarie* 7 fois sur 8 on note la présence de Gamètes.

2° ENQUÊTE ENTOMOLOGIQUE. — 1° Adultes. — A l'extérieur, dans la journée nous avons été, surtout dans l'exploration des bas fonds ombreux, piqué par des moustiques : il s'agissait toujours de *Stegomyia albopicta*. A la tombée de la nuit, la même espèce devient fort importune au dehors, même dans les espaces découverts. A l'étage de la maison directoriale nous n'avons pas observé la présence de culicides. Dormant sans moustiquaires, nous avons suivi un traitement prophylactique journalier, à la dose de 0 g. 40 de chlorhydrate de quinine. Les chasses de jour dans les cases annamites ou les étables ont été vaines ; de nuit elles ont été infructueuses au rez-de-chaussée de notre habitation ou dans les dépendances. Nous avons demandé aux indigènes de faire des captures, mais aucun exemplaire d'insectes ne nous a été remis.

2° Larves. — Elles sont absentes dans le Suoi Est dont le cours est ombragé par la forêt. Bien que l'on soit très importuné par *Stegomyia albopicta*, on ne relève aucun gîte des larves de ces aêdes.

Le Suoi Ouest, dès ses chutes ne montre plus de gîtes ; la forêt l'environne étroitement, l'ombre est fort dense, *Stegomyia albopicta* adulte abonde. Mais depuis la naissance de ses affluents jusqu'en ce point, le cours des eaux est ensoleillé, rapide par endroits, ralenti à d'autres, avec formation de poches où croît une végétation aquatique, courte, abondante. Tous les coups de filet ramènent des larves de *Neocellia maculata* ; alors qu'elles sont au nombre de 16 en moyenne par coups dans l'affluent qui passe devant Srekuan, elles ne sont plus qu'au nombre de 2 dans l'affluent Décortiquerie. Il n'est pas négligeable de signaler que les nombreux petits poissons qui vivent dans cet affluent jouent vraisemblablement un rôle considérable dans cette réduction larvaire. Leur nombre augmente dans le Suoi formé, sans jamais atteindre la densité trouvée au cours du ruisseau de Srekuan d'où le poisson a disparu.

Des travaux d'aménagement, désherbement, régularisation du

cours furent effectués dont nous avons suivi les effets sur les larves de *N. maculata*.

Nous avons laissé des larves se développer qui nous ont donné des adultes typiques de *N. maculata*. En petit nombre (1/500) se note la présence de *A. sinensis*. *Culex mimulus* à l'état larvaire existe 1 fois sur 25 larves récoltées. Nous avons eu la curiosité de prendre au hasard 26 nymphes dont l'éclosion nous a fourni 25 *Neocellia maculata* et 1 *Culex mimulus*.

Comme autres gîtes de culicides signalons un bac à laver le café où la larve de *Stegomyia vittata* vivait exclusivement.

CONCLUSIONS

1° La première assise de plateaux de la chaîne annamitique Sud est un foyer malarique important.

2° Les autochtones y sont lourdement atteints par l'endémie. Les Annamites transportés des régions basses vers ces premières altitudes paraissent moins en souffrir; ici entrent en ligne de compte les protections apportées à leurs groupements d'habitation :

a) Contre les adultes, par le gros bétail.

b) Contre les larves par le poisson.

3° Il n'existe pas chez les adultes de relation étroite régulière entre hypertrophie splénique, anémie et présence de parasites dans le sang.

L'hypertrophie splénique est constante chez les enfants. Anémie et présence de parasites dans le sang ne sont pas toujours en concordance.

La diminution de la natalité, la diminution du nombre des enfants élevés jusqu'à l'âge adulte, est la règle.

4° *Plasmodium præcox* est l'espèce d'hématozoaire la plus fréquente 51,7 o/o. La proportion de *plasmodium vivax* est de 20,68 o/o, celle de *Malariae* est de 27,60 o/o. Cette dernière espèce apparaît sous forme de gamètes dans 87,5 o/o des examens; les gamètes des autres espèces sont rares. Également très rares sont les associations.

5° L'absence apparente d'anophèles adultes est démentie par la présence très abondante de leurs larves. L'espèce *Neocellia maculata* est à peu près l'unique représentant de ce groupe de culicides.

Institut Pasteur de Saïgon.

Recherches sur la transmission par la voie digestive de la Pasteurellose des grands ruminants,

Par H. JACOTOT.

Les auteurs qui ont étudié les septicémies hémorragiques animales ont pour la plupart cherché à établir, expérimentalement ou par la simple critique des faits observés, le mode le plus ordinaire de pénétration dans l'organisme de l'agent de ces maladies.

La présence à la surface de certains sols et dans les eaux stagnantes de bactéries ovoïdes morphologiquement et biologiquement assimilables aux diverses *pasteurella* a conduit tout naturellement à considérer ces bactéries comme des formes saprophytiques d'une même espèce microbienne, susceptibles de se muer sous des influences multiples mais indéterminées en germes virulents. De là à conclure que le tractus digestif représentait dans les espèces animales la voie de pénétration des *pasteurella* pathogènes, il n'y avait qu'un pas, et ce pas fut d'autant plus aisément franchi que l'examen du contenu de l'intestin mettait fréquemment en évidence la présence des mêmes formes microbiennes. En ce qui concerne plus particulièrement les pasteurelloses du gros bétail (septicémie hémorragique des bovidés, barbone du buffle) plusieurs auteurs parmi lesquels PIOT BEY, LIGNIÈRES, EVANS, G. CAO, BALDREY, HOLMES, SCHEIN, se sont ainsi rangés à l'hypothèse de la pénétration plus ou moins exclusive par la voie digestive; d'autres, au contraire, ont été amenés, soit à la suite d'échecs dans la transmission expérimentale par la voie digestive, soit en considération de certaines particularités étiologiques ou épidémiologiques, à invoquer la pénétration par piqûres d'insectes ou par effraction de la peau à la faveur de blessures préexistantes : EVANS, BALDREY, GAIGER, HOLMES, LE LOUËT.

Nous rapporterons ici un certain nombre d'essais que nous avons effectués sur ce sujet.

PROTOCOLE DES EXPÉRIENCES. — *Exposé succinct des résultats obtenus.* — Ces essais ont été faits sur des veaux annamites de 15 à 18 mois et sur des bufflons annamites de 1 à 5 ans.

1° *Administration per os* à des sujets sains :

A) de culture virulente sur gélose (1 tube).

B) de culture virulente sur bouillon (1 tube).

C) d'extraits de tissus virulents (200 cm³ à 1 litre : produits de broyage de l'œdème et du foie de veaux morts de barbone).

4 essais sur le veau, 4 guérisons ; réaction thermique d'intensité variable et réaction générale faible, sans modification appréciable de l'habitus extérieur.

5 essais sur le bufflon, 2 morts ; l'autopsie révèle la présence dans la panse de ces animaux de distomes suceurs de sang. 3 guérisons, mêmes observations que chez les veaux.

2° *Administration per os de culture virulente mêlée à l'eau et à des aliments piquants* (sensitive, sable, verre pilé) à des veaux sains, mis préalablement à une diète alimentaire sévère, sans boisson.

A) 1 seul repas virulent.

B) 3 repas virulents.

2 essais, 2 guérisons ; réaction thermique légère par oscillations ou ondulations et réaction générale très faible sans modification de l'habitus extérieur.

3° *Administration rectale d'extraits organiques virulents* à des veaux sains mis préalablement à une diète alimentaire sévère, sans eau.

2 essais, 1 guérison sans symptômes ; 1 sujet sacrifié cinq jours après l'infection, n'a présenté aucune lésion.

4° *Administration per os* à des veaux sains de culture virulente.

A) mêlée à de la bile (bile virulente prélevée chez un sujet mort de la maladie).

B) donnée seule quelques heures après cette bile.

2 essais, 2 guérisons ; réaction thermique d'intensité moyenne (40°5) pendant une semaine ; grandes fonctions et habitus extérieur peu troublés.

5° *Administration per os* au veau sain, de culture virulente après application prolongée de glace sous la gorge en vue de créer à la hauteur du naso-pharynx une zone de moindre résistance au passage du virus dans l'économie.

1 essai, 1 guérison ; réaction thermique à peu près nulle.

6° *Administration per os* à des veaux sains de culture ou d'extraits organiques mêlés de cultures de selles provenant de sujets atteints de diarrhée banale.

3 essais, 3 guérisons ; fièvre de quelques jours, troubles généraux vagues.

7° *Administration per os* de culture ou d'extraits virulents à des veaux préalablement soumis à l'action d'un purgatif drastique (huile de coton associée à l'huile de ricin ou au sulfate de soude).

3 essais, 1 mort, 2 guérisons ; état général profondément

troublé, facies grippé; le tout résultant plus de la purgation que de l'ingestion virulente.

8° *Administration per os* d'extrait de tissus virulents à un veau atteint de diarrhée banale.

1 essai, 1 mort.

9° *Administration per os* de culture ou d'extraits virulents à des veaux aux prises avec la peste bovine (du 8^e au 21^e jour de la maladie).

8 essais, 6 morts; symptômes et lésions caractérisés; (la mortalité dans les effectifs de fournisseurs de virus pestique, parmi lesquels ont été choisis les sujets de cette expérience, ne dépassait pas 35 o/o à cette époque, en raison et de leur bon état d'entretien et de la clémence des conditions atmosphériques).

2 guérisons sans manifestations différenciées.

Ainsi, parmi les divers artifices mis en œuvre pour favoriser la pénétration du virus par la voie digestive chez les veaux sains, seule la purgation au moyen de drastiques à haute dose s'est montrée efficace, et dans un cas seulement; par contre, sur 8 animaux pestiques soumis à l'épreuve, 6 sont morts qui tous ont été frappés de barbone et dont le plus grand nombre auraient pu survivre à la seule infection pestique; le seul essai réalisé sur le veau atteint de diarrhée banale a lui-même été fatal; enfin, chez le buffle sain la mort est survenue 2 fois sur 5, et chez des sujets infestés de *Gastrothylax*.

OBSERVATIONS SUR LE TYPE MORBIDE RÉALISÉ PAR ADMINISTRATION DIGESTIVE DU VIRUS

1° *Chez les veaux pestiques.*

Evolution. — La maladie se présente avec les caractères d'une septicémie hémorragique aiguë; la période d'incubation dure, autant que permet d'en juger l'évolution simultanée de peste bovine, de 24 h. à 48 h.; la maladie elle-même se poursuit ensuite en 3 à 5 jours.

Symptomatologie. — Les signes généraux et fonctionnels se confondent partiellement avec ceux de la peste bovine; ils sont parfois complètement masqués par eux; néanmoins, le plus souvent, une première indication de l'infection par les pasteurella peut être recueillie sur la feuille de température (clocher thermique brusque ou ascension progressive de la courbe à la fin de la période d'incubation); l'état général s'aggrave alors et l'on observe fréquemment de la discordance respiratoire et du pouls veineux (pleurésie, péricardite).

et le péricarde, pleurésie séro-fibrineuse avec adhérences multiples des feuillets séreux en présence.

L'inoculation du sang prélevé chez le malade à plusieurs reprises fut toujours négative; le contenu des abcès pulmonaires et le liquide péricardique recueillis sur le cadavre se sont montrés virulents pour le lapin.

4° Chez le buffle sain.

A) Buffle de 2 ans parasité de façon massive (400 g. de *Gastrothylax* dans la panse).

Incubation de 48 h., puis la maladie se déclare et évolue en 3 jours; à noter que les symptômes ne se sont bien caractérisés que dans les heures qui ont précédé la mort; jusque-là, le malade mêlé au bétail d'un troupeau aurait pu ne pas attirer l'attention; dans les derniers moments, dyspnée intense et léger jetage, accélération cardiaque, fièvre de 40°; à l'auscultation et à la percussion signes de pleuro-pneumonie en avant et à droite; pas d'œdème en masse mais infiltration légère de la gorge et du bord inférieur du cou.

A l'autopsie, lésions en tout point analogues à celles qu'auraient pu donner le veau.

B) Bufflon de 1 an, au sevrage en quelque sorte et modérément infesté de *Gastrothylax*.

Après une période d'incubation de 48 h., la maladie se déclare bruyamment et entraîne la mort en moins de 12 h.; les signes sont ceux d'une pleuro-pneumonie infectieuse suraiguë: jetage muqueux, dyspnée intense, respiration légèrement discordante et progressivement râlante; pas d'œdème sous-cutané.

A l'autopsie les altérations inflammatoires et hémorragiques du tissu conjonctif, des séreuses et des ganglions sont bien caractérisées; au niveau de certaines masses ganglionnaires l'œdème spécifique a commencé à se collecter; le poumon renferme quelques foyers de pneumonie rouge avec infiltration des travées conjonctives (aspect en damier sur la coupe), le sommet droit adhère à la paroi thoracique. (A suivre).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 3 OCTOBRE 1926

PRÉSIDENCE DU D^r COUVY, VICE-PRÉSIDENT

Communications

Un cas curieux d'intoxication due au salicylate de soude,

Par J. PELLETIER.

J'ai eu à soigner dans ces dernières semaines une dame atteinte de rhumatismes articulaires aigus qui n'a pas pu supporter les doses ordinaires du salicylate de soude sans présenter des troubles assez vifs. Elle se plaignait de douleurs de tête et présentait une sorte d'obnubilation de l'intelligence.

Elle m'a rappelé un malade que j'ai soigné en Rhénanie et qui a présenté des phénomènes que j'ai cru pouvoir vous intéresser.

L'abbé M..., aumônier militaire avait été envoyé à l'hôpital militaire de Bonn pour une crise très violente de rhumatismes, les épaules et les genoux étaient gonflés, douloureux et le malade ne pouvaient plus bouger sur son lit. Il avait été soigné pendant quelques jours avec 6 g. de salicylate de soude pris en 3 cachets. On n'avait prévu, lors de son entrée, que l'abbé M... avait été professeur de philosophie dans un séminaire à Paris. Je fus fort étonné, en l'interrogeant, de sa façon de parler, l'élocution était lente, embarrassée. Le malade paraissait chercher ses mots. Les réponses étaient exactes et très raisonnables, mais vraiment très éloignées de celles qu'on pouvait attendre d'un professeur de philosophie.

J'ordonnai de continuer le traitement au salicylate mais en potion. Le lendemain, le malade était un peu moins obnubilé.

Il me raconte que, dans la nuit, étant éveillé, il avait eu l'impression que son « moi » était divisé en 10 personnes dont 9 n'obéissaient pas aux ordres de sa volonté et se promenaient à travers la chambre. Brusquement les 9 « moi » extérieurs se regroupaient et disparaissaient dans le 10^e puis ils repartaient. Et l'abbé M... était à ce moment-là très inquiet de savoir quelles pourraient bien être les sensations des 9 « moi » extériorisés quand celui que sa volonté contrôlait prendrait une tasse de lait.

Devant ces manifestations, je suspendis l'emploi du salicylate de soude. En trois jours tout était terminé. Le malade avait reconquis toute son intelligence et causait parfaitement bien, me disant que ce décuplement de sa personnalité l'avait fort intéressé comme illustration de ses études de psychologie.

Voulant m'assurer si le salicylate était bien en cause, j'en ai fait donner au malade à son issu. Il le prenait dans du lait, avec un peu de rhum. Dès qu'il en eut pris 1 g. en 24 h. la parole se ralentit, l'élocution redevint difficile : le malade recommença à chercher ses mots. La suppression du médicament faisait disparaître les troubles. Après 2 expériences, je n'insistai plus.

Le salicylate de méthyle que j'ai employé « *larga manu* » sur ce malade n'a causé absolument aucun trouble.

Hôpital colonial de Dakar.

Au sujet de la récente épidémie de dengue à Dakar,
Note sur un cas de spirochétose humaine,

Par R. GUILLET.

Au moment où de nombreux cas de dengue, cliniquement caractéristiques, sont observés à Dakar, il est particulièrement intéressant de signaler à l'attention des praticiens le fait suivant.

Mme G..., jeune femme d'un capitaine en service à Dakar, arrive à la colonie en juin. Le 13 août elle est prise de courbatures, de céphalée, de nausées, sa température atteint 39°. Un léger énanthème de la gorge paraît expliquer cette fièvre ; il n'en est rien, car la rougeur de la gorge disparaît presque aussitôt et malgré cela la température reste élevée pendant 3 jours, accompagnée de douleurs musculaires et articulaires très vives. Pas d'éruption cutanée, mais un prurit durant 24 h.

Arrive une période de calme durant 7 jours.

Le 20 août, nouvelle poussée de température aux environs de 39° avec céphalée, nausées, douleurs musculaires.

Nouvelle période de calme pendant 7 jours suivie encore de 3 jours de fièvre oscillant entre 38° et 39°.

Nous sommes au 1^{er} septembre, la malade n'a pas de forte fièvre (37°5 à 38°) mais reste couchée, atteinte de céphalée persistante, d'une inappétence complète avec douleurs musculaires continues. Elle traîne ainsi pendant une semaine, ne quittant pas son lit, et se contentant de prendre de la quinine sans aucun résultat. Aucun examen de sang n'a été fait.

Le 7 septembre, son mari vient me chercher. C'est à ce moment que je vois la malade pour la première fois. Elle présente des vomissements bilieux constants, ses forces déclinent. Cette jeune femme est très amaigrie et présente un ictere marqué. La température est à 37°5. Rate non volumineuse, foie à peine congestionné, constipation, urines foncées sans albumine, céphalée très forte et persistante, douleurs musculaires continues, surtout aux membres inférieurs. Des nausées interdisent de garder quoi que ce soit.

Des lames de sang prélevées à ce moment (température 37°5) montrent de nombreux spirochètes. Nous pouvons en trouver une quinzaine sans chercher longtemps. Absence d'hématozoaire.

Un traitement à l'acétylarsan est institué aussitôt. La première injection amène une réaction fébrile à 39°2 au bout de 4 h. Le lendemain disparition de la fièvre. Les injections d'acétylarsan et le traitement des symptômes amènent peu à peu l'amélioration de la malade. A noter cependant, 7 jours encore après le début du traitement, une poussée de température qui ne dépasse pas 38° mais persiste 4 jours. Enfin les symptômes disparaissent, la malade s'alimente et entre en convalescence.

Le spirochète découvert a été aussitôt inoculé à la souris où nous continuons à l'entretenir par passages successifs. Ce parasite présente des spires assez régulières au nombre de 5 à 8. Il ne semble pas se mettre en chaîne. Ses extrémités sont effilées.

Il est peu vraisemblable que Mme G... ait été piquée par un pou, elle affirme n'avoir jamais eu de ces parasites. Il n'y a pas d'*Ornithodoros* à Dakar. On ne peut donc songer ni à *Sp. recurrentis* ni à *Sp. duttoni*.

En revanche, notre spirochète qui ressemble au *Spirochaeta crocidurae*, se comporte vis-à-vis de la souris absolument comme lui.

Des recherches étant ici en cours sur le spirochète de la musaraigne nous pousserons concurremment l'étude de ces deux parasites.

Ce qui importe actuellement, c'est de signaler :

1° Le fait que le spirochète qui nous occupe a été découvert très abondant chez une Européenne, en période apyrétique (37°5). Or chacun sait combien il est rare de trouver des spirochètes en dehors du plus fort des accès fébriles. Au cours d'une épidémie de fièvre récurrente, CANTACUZÈNE (1) signale la pré-

(1) *Off. Internat. hyg. publique*, 1924, n° 6, p. 754.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 9, 1926.

sence de spirochètes pendant une période apyrétique, dans un seul cas;

2° Le fait qu'il n'y a en ce moment à Dakar ou au Sénégal aucune épidémie de fièvre récurrente : un seul cas isolé a été signalé il y a deux mois chez une femme indigène. Par ailleurs, le sang de nombreux Européens et indigènes est examiné chaque jour sans qu'aucun autre spirochète ait été découvert.

Nous trouvons-nous en présence d'un spirochète transmis par les moustiques? Dans ce cas nous avons peut-être affaire au spirochète sénégalais décrit par M. LEGER (1), qu'il a observé chez des tirailleurs et dont il suppose le réservoir chez la musaraigne et les muridés. Son apparence première si semblable à celle du *Sp. crociduræ* plaiderait en faveur de cette hypothèse.

Les cas de spirochétose signalés au Sénégal (2) et au Soudan (3) l'ont toujours été en période d'épidémie chez des noirs. Or il n'y a en ce moment à Dakar aucune épidémie en dehors de la « dengue » qui semble toucher surtout les Européens. Notre malade présentait une affection à rechutes qui s'apparente beaucoup à la dengue. Tout récemment, LEGENDRE (4), dans une étude sur la « dengue » Ouest Africaine, disait formellement « les rechutes sont presque la règle ».

Il semble que le cas de Mme G. se rapporte bien à la « dengue ». De toute façon c'était la première fois, à notre connaissance, qu'un spirochète était trouvé ici dans des circonstances semblables et il était utile de faire connaître cette découverte fortuite du Laboratoire pour que des indications thérapeutiques puissent être tirées dans des circonstances analogues.

Institut Pasteur de Dakar.

M. COUVY. — Le cas de dengue que nous présente M. GUILLET, s'est montré d'une gravité rarement observée au cours de l'épidémie actuelle.

Il montre que la dengue n'est pas toujours la maladie bénigne présentée par les classiques.

D'ailleurs, le Médecin de la Marine BIDEAU (5) ne cite-t-il pas le cas de l'*Antares*, qui, en octobre 1924, se contamina de dengue à Dakar, et, sur un équipage de 97 unités, eût 85 malades, avec un décès et 24 rapatriements. BIDEAU cite également un

(1) *Revue médicale d'Angola*, vol. IV, p. 281; *Bulletin I. P.*, août 1925, p. 719.

(2) NOC et NOGUE. *Bull. Path. exotique*, octobre 1921, p. 460.

(3) KERREST, BOURON, GAMBIER. *Bull. Path. exotique*, mai 1922, p. 320.

(4) LEGENDRE. *Presse médicale*, 11 août 1926, p. 1012.

(5) BIDEAU, *Archives de Médecine et de Pharmacie Navales*, n° 2, 1925.

cas de mort au cours d'une épidémie de dengue contractée à Dakar par l'équipage du paquebot *Ango* (55 malades sur 56 hommes d'équipage).

Au cours des épidémies 1920 et 1921, en Syrie, cette affection n'a, à ma connaissance, jamais été mortelle. Mais à côté de formes bénignes, qui furent l'immense majorité, les formes sérieuses, et mêmes graves, ne furent pas rares chez les Européens.

Les cas graves s'observèrent surtout en fin d'épidémie; un malade présenta, à l'occasion d'une rechute, des symptômes alarmants d'ictère grave; un autre présenta des vomissements *marc de café*, avec tous les caractères classiques des vomissements caractéristiques de la fièvre jaune; chez quelques malades, la dengue, fut suivie de troubles persistants, d'insuffisance hépatique; nombreux furent les cas d'ictère.

Chez Mme G..., M. GUILLET constate la présence de spirochètes dans le sang périphérique que notre collègue a bien voulu me montrer.

Ce parasite ne présente pas les caractères du spirochète d'OBERMEIER. Il se différencie très nettement du spirochète trouvé le 14 août, chez une indigène atteinte de fièvre récurrente.

De même, il ne paraît pas morphologiquement identique au spirochète trouvé dans la dengue de Syrie: ce dernier plus court, plus fin, avec deux ou trois tours de spires seulement.

Mais la dengue de Syrie est transmise par le Phlébotome. Cet insecte n'a jamais été signalé à Dakar; s'il y existe (ce qui est possible) il est certainement fort rare.

Or, l'extension prise par l'épidémie de dengue de Dakar, ne peut s'expliquer, que grâce à la présence d'un agent de transmission très répandu; il pense que le *Stegomyia*, si abondant à Dakar, puisse seul être incriminé, le *Culex* également répandu, ne semblant pas capable de transmettre le virus de la dengue (SILER, MILTON, W. HALL, PARKER, HITCHENS).

Est-il possible de mettre sur le compte de l'hôte intermédiaire les différences morphologiques constatées entre le spirochète de Syrie et le spirochète de Mme G... ?

L'hypothèse n'est pas absolument invraisemblable, si l'on considère les variations morphologiques que subit un spirochète chez son hôte intermédiaire, suivant les conditions de jeûne, de température, etc., imposées à ce dernier.

Je terminerai en attirant l'attention sur le fait que l'abondance des *Stegomyia* qui a permis à une épidémie de dengue, d'atteindre la plus grande partie de la population européenne, serait un grave danger, si le virus amaryl venait à faire son apparition.

Mémoires

Au sujet du charbon bactérien et de la vaccination par la voie intradermique en Guinée française,

Par J. CLAVERIE

Chef du service zootechnique et des épizooties de la Guinée française.

La Guinée française comprend deux zones d'élevage correspondant à deux circonscriptions vétérinaires dirigées, chacune, par un vétérinaire européen :

1° La région montagneuse du Fouta-Djallon (Moyenne-Guinée) dont le cheptel peut être évalué à 600.000 bovins, habitée par les Foulahs qui sont surtout des pasteurs. La fièvre charbonneuse sévit fréquemment sur cette contrée.

2° La région nigérienne (Haute-Guinée) arrosée par le Niger et ses affluents, dont le cheptel peut être évalué à 100.000 bovins, habitée par les Malinkés qui sont surtout des cultivateurs. La fièvre charbonneuse, beaucoup moins fréquente que dans le Fouta-Djallon, sévit principalement sur les bœufs utilisés pour le labourage à la charrue.

La Guinée comprend une troisième région, la Basse-Guinée, qui est marécageuse, habitée par les Soussous, où l'élevage est peu important mais où la fièvre charbonneuse sévit également.

La question de la fièvre charbonneuse en Guinée sera exposée selon le plan suivant :

1° La fréquence des maladies charbonneuses,

2° La pathogénie de la fièvre charbonneuse,

3° La vaccination par la voie intradermique, en Guinée française.

I. — *Fréquence des maladies charbonneuses en Guinée.* — Malheureusement aucune statistique ne peut être fournie.

Les Foulahs du Fouta-Djallon, comme d'ailleurs les Malinkés de la région nigérienne, attribuent la fièvre charbonneuse aux maléfices du démon. C'est pour cela qu'ils appellent cette maladie : le diable = « Sogolo » ou « Sogoro ».

De plus, la fièvre charbonneuse se présente le plus souvent sous une forme suraiguë entraînant la mort des animaux avec une rapidité presque foudroyante, ce qui la fait aussi appeler par les indigènes : le vent = Hendou (foulah), Fonio (malinké).

Il est émouvant de voir, dans le Fouta-Djallon, un bœuf mourir du charbon suraigu. Tout d'un coup, au pâturage, l'animal devient anxieux et se met à galoper vers l'enclos (la « Tapade ») dans lequel il passe la nuit. Il meurt avec des symptômes d'asphyxie impressionnants, quelquefois même avant d'arriver à destination. D'autres fois, l'animal est saisi d'un tremblement brusque et meurt sur place. Dans certains cas la mort est presque foudroyante. Souvent l'évolution totale dure moins d'une heure.

Les Foulahs, de beaucoup meilleurs éleveurs que les Malinkés, donnent d'autres appellations, selon la lésion ou le symptôme prédominant. Si la rate présente nettement les lésions caractéristiques de la fièvre charbonneuse (hypertrophie et bouc splénique) la maladie est appelée « Dahmol » (rate). Si c'est l'œdème de la gorge qui est le symptôme le plus marqué, entraînant une respiration bruyante et difficile, ils dénomment la maladie « Yrovel ».

Le charbon emphysémateux n'a pas été observé en Haute-Guinée. Il est d'ailleurs beaucoup plus rare que la fièvre charbonneuse. Quelques cas ont été constatés dans le Badiar, aux confins de la Guinée portugaise, et un cas dans une plantation de la banlieue de Conakry.

Certains Foulahs attribuent également cette maladie au démon. Les tumeurs sanguines sous-cutanées seraient dues à des coups donnés par le diable et ils appellent la maladie « Pighal » (contusion).

D'autres Foulahs disent que les tumeurs proviennent des morsures d'une hyène fantôme *qui ne laisseraient pas de traces sur la peau* (?) et la maladie est alors appelée « Ouailo ».

Le charbon emphysémateux étant très rare en Guinée il n'en sera plus parlé.

Dès l'apparition d'un cas de fièvre charbonneuse les Foulahs s'empressent d'éloigner leurs animaux du pâturage sur lequel évolue le mauvais diable. Excellente chose, car la mortalité s'arrête presque immédiatement, à moins que les animaux ne soient encore conduits, par hasard, sur un pâturage fréquenté par un autre diable. Cela arrive quelquefois car la spore charbonneuse est très répandue en Guinée, surtout dans le Fouta-Djallon. Il est vrai que les Foulahs ne se découragent pas facilement et ils finissent par trouver un pâturage sain.

Le résultat de ces croyances et de ces pratiques est que souvent la fièvre charbonneuse ne fait que peu de victimes dans un troupeau. Si le nombre des morts ne dépasse pas 5 ou 6, le Foulah ne signale rien à l'Administration, n'aimant pas mettre

Mémoires

Au sujet du charbon bactérien et de la vaccination par la voie intradermique en Guinée française,

Par J. CLAVERIE

Chef du service zootechnique et des épizooties de la Guinée française.

La Guinée française comprend deux zones d'élevage correspondant à deux circonscriptions vétérinaires dirigées, chacune, par un vétérinaire européen :

1° La région montagneuse du Fouta-Djallon (Moyenne-Guinée) dont le cheptel peut être évalué à 600.000 bovins, habitée par les Foulahs qui sont surtout des pasteurs. La fièvre charbonneuse sévit fréquemment sur cette contrée.

2° La région nigérienne (Haute-Guinée) arrosée par le Niger et ses affluents, dont le cheptel peut être évalué à 100.000 bovins, habitée par les Malinkés qui sont surtout des cultivateurs. La fièvre charbonneuse, beaucoup moins fréquente que dans le Fouta-Djallon, sévit principalement sur les bœufs utilisés pour le labourage à la charrue.

La Guinée comprend une troisième région, la Basse-Guinée, qui est marécageuse, habitée par les Soussous, où l'élevage est peu important mais où la fièvre charbonneuse sévit également.

La question de la fièvre charbonneuse en Guinée sera exposée selon le plan suivant :

- 1° La fréquence des maladies charbonneuses,
- 2° La pathogénie de la fièvre charbonneuse,
- 3° La vaccination par la voie intradermique, en Guinée française.

I. — *Fréquence des maladies charbonneuses en Guinée.* — Malheureusement aucune statistique ne peut être fournie.

Les Foulahs du Fouta-Djallon, comme d'ailleurs les Malinkés de la région nigérienne, attribuent la fièvre charbonneuse aux maléfices du démon. C'est pour cela qu'ils appellent cette maladie : le diable = « Sogolo » ou « Sogoro ».

De plus, la fièvre charbonneuse se présente le plus souvent sous une forme suraiguë entraînant la mort des animaux avec une rapidité presque foudroyante, ce qui la fait aussi appeler par les indigènes : le vent = Hendou (foulah), Fonio (malinké).

Il est émouvant de voir, dans le Fouta-Djallon, un bœuf mourir du charbon suraigu. Tout d'un coup, au pâturage, l'animal devient anxieux et se met à galoper vers l'enclos (la « Tapade ») dans lequel il passe la nuit. Il meurt avec des symptômes d'asphyxie impressionnants, quelquefois même avant d'arriver à destination. D'autres fois, l'animal est saisi d'un tremblement brusque et meurt sur place. Dans certains cas la mort est presque foudroyante. Souvent l'évolution totale dure moins d'une heure.

Les Foulahs, de beaucoup meilleurs éleveurs que les Malinkés, donnent d'autres appellations, selon la lésion ou le symptôme prédominant. Si la rate présente nettement les lésions caractéristiques de la fièvre charbonneuse (hypertrophie et boue splénique) la maladie est appelée « Dahmol » (rate). Si c'est l'œdème de la gorge qui est le symptôme le plus marqué, entraînant une respiration bruyante et difficile, ils dénomment la maladie « Yrovel ».

Le charbon emphysemateux n'a pas été observé en Haute-Guinée. Il est d'ailleurs beaucoup plus rare que la fièvre charbonneuse. Quelques cas ont été constatés dans le Badiar, aux confins de la Guinée portugaise, et un cas dans une plantation de la banlieue de Conakry.

Certains Foulahs attribuent également cette maladie au démon. Les tumeurs sanguines sous-cutanées seraient dues à des coups donnés par le diable et ils appellent la maladie « Pighal » (contusion).

D'autres Foulahs disent que les tumeurs proviennent des morsures d'une hyène fantôme *qui ne laisserait pas de traces sur la peau* (?) et la maladie est alors appelée « Ouailo ».

Le charbon emphysemateux étant très rare en Guinée il n'en sera plus parlé.

Dès l'apparition d'un cas de fièvre charbonneuse les Foulahs s'empressent d'éloigner leurs animaux du pâturage sur lequel évolue le mauvais diable. Excellente chose, car la mortalité s'arrête presque immédiatement, à moins que les animaux ne soient encore conduits, par hasard, sur un pâturage fréquenté par un autre diable. Cela arrive quelquefois car la spore charbonneuse est très répandue en Guinée, surtout dans le Fouta-Djallon. Il est vrai que les Foulahs ne se découragent pas facilement et ils finissent par trouver un pâturage sain.

Le résultat de ces croyances et de ces pratiques est que souvent la fièvre charbonneuse ne fait que peu de victimes dans un troupeau. Si le nombre des morts ne dépasse pas 5 ou 6, le Foulah ne signale rien à l'Administration, n'aimant pas mettre

les blancs dans ses affaires. Si le nombre des morts est plus important, la nouvelle se répand. Certains voisins craignent qu'il s'agisse d'une épizootie meurtrière (péripleumonie ou peste bovine) et avertissent l'Administration pour que des mesures de préservation puissent être prises.

Lorsqu'on circule dans le Fouta-Djallon, surtout à la fin de la saison sèche, on est frappé par le grand nombre de bœufs que l'on voit mourir du charbon. Pour donner des précisions : on peut, par exemple, pendant une tournée d'un mois, en suivant un itinéraire fixé d'avance, trouver deux ou trois foyers charbonneux. Dans chacun on constatera peu de victimes : 3 ou 4. Par contre, les déclarations de cas de fièvre charbonneuse, par les indigènes, sont d'une rareté telle qu'on serait tenté de considérer la fièvre charbonneuse comme négligeable. On peut estimer, en restant certainement bien au-dessous de la vérité, que la fièvre charbonneuse fait une victime par an et par mille bovins. Le cheptel guinéen étant d'environ 750.000 bœufs, il y a au moins 750 bêtes qui succombent sous l'infection charbonneuse. Or les déclarations des indigènes accusent 189 bêtes mortes du charbon en 18 mois. Et encore sur ces 189 bêtes il y a une vingtaine de bœufs de labour de la Haute-Guinée dont la mort ne peut être cachée.

II. — *Pathogénie de la fièvre charbonneuse, en Guinée.* — Ce qui frappe le plus dans l'observation de la majorité des cas de fièvre charbonneuse, en Guinée, c'est l'absence de lésion pouvant expliquer l'entrée du virus.

Chez quelques bœufs de labour, des lésions produites par le harnachement ou l'aiguillon des conducteurs pourraient être considérées comme porte d'entrée. Mais on devrait trouver à leur niveau une tumeur molle, chaude, douloureuse, œdémateuse, se développant rapidement en même temps qu'apparaîtraient et s'aggravaient les symptômes généraux. C'est ce qui n'a jamais été observé.

Les remarquables travaux du professeur SANARELLI sur le charbon « interne » permettent d'expliquer le processus de l'infection charbonneuse chez les bovins guinéens.

La spore charbonneuse se trouve en abondance dans le sol guinéen. A la fin de la saison sèche, époque où le charbon bactérien fait surtout son apparition, la température est très élevée, l'herbe des pâturages est courte et rare, l'eau de boisson n'est pas abondante. Les animaux affamés mangent l'herbe jusqu'à la racine, d'où ingestion de terre et absorption d'une grande quantité de spores. Si cette quantité est trop grande le charbon interne évolue.

Le nombre de spores ingérées peut n'être pas suffisant pour déclancher le charbon interne et l'animal est en état d'infection latente.

La haute température, la nourriture et l'abreuvement insuffisants, le surmenage pour les bœufs de labour, peuvent produire des troubles suffisants pour empêcher la phagocytose des spores charbonneuses contenues dans les organes de l'animal en état d'infection latente. Dans ce cas, les spores libres déterminent l'infection aiguë.

Le surmenage a une action certaine et très compréhensible. C'est pour cela qu'on a pu constater, en Haute-Guinée, des cas de charbon uniquement sur des bœufs de labour alors que des animaux mangeant sur les mêmes pâturages, mais ne travaillant pas, ne présentaient aucun symptôme charbonneux.

Pour les Foulahs, la fièvre charbonneuse est due à des flèches mortelles lancées par le diable, flèches invisibles *ne laissant aucune trace sur la peau*.

Les Malinkés accusent quelquefois les « morsures du démon », mais avec la même restriction que les Foulahs lorsqu'ils expliquent que le charbon emphysémateux est dû aux morsures d'une hyène fantôme, *morsures ne laissant pas de traces sur la peau*. D'ailleurs, lorsqu'ils appellent la fièvre charbonneuse « Fonio » (le vent), les Malinkés expliquent que la maladie est due à un diable chasseur qui lance sur les animaux un vent qui les tue presque instantanément. Il ne peut être question dans ce cas de lésion cutanée.

Les lésions cutanées peuvent être la porte d'entrée du virus charbonneux, mais en général la fièvre charbonneuse évolue, en Guinée, sous forme de charbon « interne » selon le processus indiqué par le professeur SANARELLI.

III. — *La vaccination par la voie intradermique en Guinée.* — Ce fut au cours de la première séance du Comité de perfectionnement de l'Institut PASTEUR de Kindia, qui eut lieu à Conakry le 1^{er} juillet 1923, que fut décidé :

1^o Que le cheptel guinéen serait vacciné systématiquement contre la fièvre charbonneuse ;

2^o Que pour ces vaccinations on emploierait les vaccins français de l'Institut PASTEUR.

Ce Comité, présidé par M. le Gouverneur POIRET, Gouverneur de la Guinée française, comprenait :

MM. le Médecin-Principal de 1^{re} classe SOREL, chef du service de Santé de la Guinée.

Le Vétérinaire-Major de 1^{re} classe WILBERT, directeur de l'Institut PASTEUR de Kindia.

Le Vétérinaire-Major de 2^e classe CLAVERIE, chef du service Zootechnique et des Epizooties de la Guinée.

MAMADOU THIAM, notable, membre suppléant du Conseil d'Administration de la Guinée.

Par suite de plusieurs empêchements (rentrée en France en congé administratif du chef du service zootechnique, temps nécessaire aux vaccins et au matériel de parvenir en Guinée) l'entraînement du personnel indigène ne put commencer qu'en septembre 1924.

Quelle méthode allait-on choisir? Ce fut d'abord la voie hypodermique qui fut adoptée, car on ne connaissait que celle-là. Les vaccinations auraient été faites en deux temps sur les bœufs de labour et en un temps, comme cela se pratique à Madagascar, sur les troupeaux.

Les travaux de VELU sur l'intradermo-vaccination en un temps furent ensuite publiés. Cette méthode paraissait bien séduisante. Aussi les infirmiers guinéens furent-ils entraînés à la pratique des vaccinations hypodermiques en même temps qu'à celle des vaccinations intradermiques. Finalement ce furent exclusivement ces dernières qui furent adoptées.

M. le Vétérinaire-Major WILBERT, directeur de l'Institut PASTEUR de Kindia, fut sollicité de vouloir bien indiquer quel vaccin pouvait être employé pour l'intradermovaccination, en Guinée. Il fit les essais nécessaires et, le 29 octobre 1924, il fit connaître qu'on pouvait employer sans crainte, en intradermo-vaccination, le vaccin n° 2 ou le vaccin n° 3. Ce fut le vaccin n° 3 qui fut d'abord choisi. Les doses adoptées furent $1/8$ et $1/4$ de cm^3 .

Dans le courant du mois d'octobre 1924, il fut demandé, au Gouvernement général, la prise d'un arrêté édictant les mesures à prendre en cas de fièvre charbonneuse ou de charbon emphysemateux et rendant la vaccination obligatoire en milieu déclaré infecté. C'est l'arrêté du 3 février 1925 publié dans le *Journal Officiel de l'A. O. F.* du 7 février. 1925, page 114.

Le 10 novembre 1924, le personnel était suffisamment exercé, les vétérinaires pourvus de vaccin et de sérum anticharbonneux en quantité suffisante pour pouvoir commencer les vaccinations dont les premières eurent lieu le 14 janvier 1925.

Au cours de ces premières vaccinations, deux accidents (enrayés par le sérum) s'étant produits, le 3^e vaccin fut abandonné et remplacé par le 2^e vaccin qui est actuellement employé.

Un Vétérinaire pratiqua des doses de $1/4$ à $3/8$ de cm^3 tandis que les autres Vétérinaires exerçant en Guinée, s'en tinrent tou-

jours aux doses primitivement adoptées. Ces derniers eurent raison parce que l'intradermovaccination, comme l'hypodermovaccination, n'est pas sans danger. La meilleure des preuves est que 141 chèvres viennent de succomber, en Guinée, à la suite de vaccinations anticharbonneuses pratiquées dans le courant du mois de juin dernier. Voici dans quelles circonstances.

Il faut d'abord indiquer que les accidents survenus au cours des premières vaccinations (accidents qui furent tous enrayés par le sérum) s'étant produits très peu de temps après l'inoculation, les vaccinateurs avaient reçu l'ordre de surveiller les animaux vaccinés pendant trois jours, puis d'aller opérer dans un autre village.

Malheureusement, au mois de juin dernier, dans le cercle de Kankan, dans 7 villages, sur 297 chèvres vaccinées 114 succombèrent presque subitement, le 4^e ou le 5^e jour après la vaccination. Le vaccinateur étant parti la veille ou l'avant-veille, ces malheureuses bêtes ne purent recevoir du sérum qui les aurait probablement sauvées.

Un autre vaccinateur opérant presque en même temps dans le cercle de Dabola eut vent de la mort de quelques chèvres dans le cercle de Kankan. Aussi ne vaccina-t-il que des bêtes caprines adultes et il leur injecta $1/10$ de cm^3 au lieu de $1/8$ de cm^3 . Mais il ne savait pas que les chèvres mouraient 4 ou 5 jours après la vaccination et il ne resta que 3 jours dans chaque village pour surveiller les animaux vaccinés. Aussi, dans un village, sur 54 caprins vaccinés, 27 succombèrent, toujours le 4^e ou le 5^e jour qui suivirent la vaccination. Par contre, dans trois autres villages, sur 58 chèvres vaccinées il n'y eut pas d'accident, tandis qu'à Kankan il y en eut dans tous les villages où les vaccinations furent pratiquées.

Pendant que ces accidents se produisirent, dans les mêmes villages, 870 bovins et 392 ovins furent vaccinés sans le moindre accident.

Une enquête fut ouverte pour savoir si des accidents mortels, ignorés de l'Administration, ne se seraient pas produits à la suite des vaccinations pratiquées avant le mois de juin dernier. Seul un planteur de la région de Kindia signale 3 chèvres mortes, toujours le 4^e ou le 5^e jour après une vaccination effectuée dans le courant du mois d'avril dernier.

Naturellement la consigne des vaccinateurs fut modifiée. Ils reçurent l'ordre de surveiller dorénavant les animaux vaccinés pendant une semaine. De plus, comme il importe, pour rendre la vaccination populaire, d'éviter tout accident, la vaccination des caprins ne sera plus pratiquée jusqu'à nouvel ordre.

Dans tous les cas, pour les bovins et les ovins, le 2^e vaccin de l'Institut PASTEUR, en injection intradermique aux doses de 1/8 à 1/4 de cm³, est, jusqu'à preuve du contraire, absolument sans danger. Il arrête instantanément les enzooties charbonneuses.

Confère-t-il une immunité solide et de quelle durée? Il est plus difficile de répondre à cette question. Le fait de la non-apparition du charbon n'est pas probant. Si un animal neuf est introduit dans un troupeau vacciné et s'il contracte le charbon, alors qu'aucun vacciné ne l'a eu, on a presque une certitude pour pouvoir apprécier la durée de l'immunité. Malheureusement cela n'a point été observé.

En se basant sur les constatations de VELU, au Maroc, la vaccination des bœufs de labour est prescrite tous les ans au début de la saison sèche (du 1^{er} octobre au 31 décembre).

Les troupeaux ne sont vaccinés préventivement qu'à la demande des propriétaires. Une active propagande est faite pour obtenir le plus grand nombre de demandes possible.

Par contre, la vaccination est obligatoire en milieu déclaré infecté.

Du 1^{er} janvier 1925 au 30 juin 1926 il a été effectué 12.877 vaccinations anticharbonneuses en Guinée française.

En résumé :

La fièvre charbonneuse sévit à l'état endémique en Guinée, surtout en saison sèche. Les pertes qu'elle occasionne sont importantes mais ne peuvent être déterminées exactement.

L'infection se produit et évolue suivant le processus indiqué par le Professeur SANARELLI. L'infection aiguë peut se produire par suite d'absorption par l'animal d'un très grand nombre de spores charbonneuses, ou bien, chez un animal en état d'infection latente elle peut être déclanchée par l'hyperthermie, la nourriture et l'abreuvement insuffisants ou le surmenage.

L'intradermovaccination, avec le 2^e vaccin de l'Institut PASTEUR aux doses de 1/8 à 1/4 de cm³, donne d'excellents résultats sur les bovins et les ovins : elle arrête instantanément les enzooties, sans accidents. Par contre, cette vaccination est dangereuse pour les caprins qui peuvent succomber 4 ou 5 jours après la vaccination, dans la proportion de 50 o/o.

Aucune certitude ne peut être donnée sur la durée de l'immunité conférée.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- American Journal of Tropical Medicine*, t. VI, f. 4, juillet 1926.
Anales de la Facultad de Medicina, t. VIII, f. 4, 5, 6, 1926.
Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Gayas, t. VI, f. 2, 1926.
Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 2, avril-mai-juin 1926.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. VI, f. 2, juillet 1926.
Annali d'Igiene, t. XXXVI, f. 6, 8 et 9 juin-août-sept. 1926.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XX, f. 3, 13 août 1926.
Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie, t. XXX, f. 8, 9, 10, août-sept.-oct. 1926.
Archives de l'Institut Pasteur Hellénique, t. I, f. 3 et 4, 1926.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XV, f. 3, 1926.
Archives de Médecine et Pharmacie Navales, nos 2 et 3, avril-mai-juin-juil.-août-sept., 1926.
Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. VI, f. 9-12, t. VII, f. 1-5, 1926.
Boll. Soc. cultori d. Scienze Med. et Nat. Cagliari, t. XXVII, 1, juillet 1926.
Bulletin agricole du Congo Belge, t. XVII, f. 1, mars 1926.
Bulletin Economique de l'Indochine, n° 177, 1926. Renseignements, février à août 1926.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. IV, f. 4, 5, avril-mai 1926.
Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 12, juin 1926.
Giornale di Clinica Medica, t. VII, f. 9-12, juin-juillet-août-septembre 1926.
Indian Journal of Medical Researches, t. XIV, f. 1, juillet 1926.
Journal of the Australian Veterinary Association, t. II, f. 2, juin 1926.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLVII, f. 1, 2, 4, juil.-août-oct. 1926.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIX, f. 13-20, juillet-15 oct. 1926.

Kenya Medical Journal, t. III, f. 3, 4, 5, 6, juin-juil.-août-sept. 1926.

Laboratorio Clinico, t. VI, f. 33, mai-juin 1926.

Marseille Médical, n^{os} 18, 21, 24, 27, 1926.

Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. IX, f. 1, 1926.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XIX, f. 1, 1926.

Mededeelingen Van den Dienst der Volksgezondheid, f. III, 1926.

Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergen., avril-juin-août 1926.

Pediatrics, t. XXXIV, f. 14-18, juil.-sept. 1926.

Philippine Journal of Science, t. XXX, f. 1-4, mai-août 1926.

Review of Applied Entomology, t. XIV, A et B, f. 7-10, juil.-oct. 1926, Titre et index, t. XIII.

Revista de Medicina y Cirugia, t. IX, f. 97, 1926.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, n^{os} 6, 7, 8, 9, juin-juil.-août-sept. 1926.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. IV, f. 3, 1925.

Revista di Malarologia, t. V, f. 3 et 4, 1926.

Revista Zootécnica, t. XIII, f. 151, 153, avril-juin 1926.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XII, f. 2 et 3, 1926.

Revue Scientifique, n^o 7, 1926.

Russian Journal of Tropical Medicine, n^{os} 3, 4, 5, 1926.

Sanidad y Beneficiencia, t. XXX, f. 10-12, 1925.

Sciencia Medica, t. IV, f. 6-9, juin-sept. 1926.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XX, f. 1, 2, 3, mars-mai-juin 1926, Year Book.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIII, f. 7-10, juil.-oct. 1926.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XIV, f. 3, 1926.

BROCHURES DIVERSES

A. Balfour, Dr. Kurt Klare*, Dr. G. Maurer, brochures diverses.

Facultad de Medicina de Lima, Prospecto (1856-1925).

Fondation Rockefeller, Compte-Rendu, 1925.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.